



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GAZİOSMANPAŞA SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ NEDENİYLE HASTANEDE YATAN
HASTALARDA SODYUM VE POTASYUM DÜZEYİ BOZUKLUKLARININ
GÖRÜLME SIKLIĞI VE HASTALIĞIN SEYRİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Büşra SARIKAYA

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL – 2022



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GAZİOSMANPAŞA SAğLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ NEDENİYLE HASTANEDE YATAN
HASTALARDA SODYUM VE POTASYUM DÜZEYİ BOZUKLUKLARININ
GÖRÜLME SIKLIğI VE HASTALIğIN SEYRİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Büşra SARIKAYA

Tez Danışmanı: Uz. Dr. Osman MAVİŞ

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL – 2022

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca engin tıbbi bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, öğrencisi olmaktan onur duyduğum, hekimlik sanatını öğrendiğim saygıdeğer hocam Uzm. Dr. İsmail Ekizoğlu'na;

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, bu tezin hazırlanmasında; çalışma süresince ve yazım aşamasında desteğiyle yanımda olan değerli hocam ve tez danışmanım Uzm. Dr. Osman MAVİŞ'e;

Her türlü mesleki eğitim ve hayat tecrübesiyle bizlere yol gösteren, uzmanlık eğitimimde büyük emeği olan kıymetli hocam Uzm. Dr. Rahime ÖZGÜR'e;

Mesleki disiplin ve tıbbi tecrübesi ile bizlere örnek olan, akademik olarak yol gösteren Doç. Dr. Banu BÖYÜK'e;

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, tecrübe ve bilgilerini esirgemeyen değerli kıdemlilerim İrem, Merve, Sıla ve Fadime'ye;

Tezimin veri toplama ve yazım aşamasında yardımcı olan ve asistanlığım boyunca beraber çalışmaktan büyük zevk aldığım Aysel, Bilge, Celal, Fatih, Tolga, Ümit ve Çağdaş'a;

Aile gibi olduğumuz sevgili asistan arkadaşlarıma, beraber çalıştığım tüm hemşire, personel arkadaşlarıma ve kliniğimizin sekreteri Zeynep'e;

Her zaman yanımda olan, tezimin yazılma süresince desteğini esirgemeyen sevgili eşim Hidayet'e ve biricik kızım Erva'ya;

Beni daima destekleyen, her koşulda yanımda olan, hiçbir zaman haklarını ödeyemeyeceğim canım annem, babam ve kardeşlerime;

Saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Büşra SARIKAYA

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLER (TKP)	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Klinik.....	6
2.1.3. Tanı	7
2.1.4. Toplum Kökenli Pnömoni Tanısı Almış Hastalara Yaklaşım	7
2.2. SIVI VE ELEKTROLİT DENGESİ.....	12
2.2.1. SODYUM.....	12
2.2.1.1. HİPONATREMİ	12
2.2.1.1.1. Klinik Özellikler	14
2.2.1.1.2. Hiponatremi Yönetimi ve Tedavisi.....	16
2.2.1.2. HİPERNATREMİ.....	17
2.2.1.2.1. Klinik Özellikler	18
2.2.1.2.2. Tedavi.....	19

2.2.2. POTASYUM.....	19
2.2.2.1. HİPOPOTASEMİ	19
2.2.2.1.1. Klinik.....	20
2.2.2.1.2. Hipokalemi Tedavisi	21
2.2.2.2. HİPERPOTASEMİ.....	22
2.2.2.2.1. Klinik Bulgular.....	23
2.2.2.2.2. Tedavi.....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1. ETİK KURUL İZNİ.....	25
3.2. ÇALIŞMANIN ÖZELLİKLERİ	25
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	26
4. BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA.....	58
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	67
7. KAYNAKLAR	68

KISALTMALAR

TKP : Toplum Kökenli Pnömoni

WHO : World Health Organisation

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

CRP : C-reaktif protein

PSI : Pnömoni severity index

BUN : Kan üre azotu

ASYE :Alt solunum yolu enfeksiyonu

AVP : Arginin Vasopressin

EKG : Elektrokardiyogram

İKH : İskemik Kalp Hastalığı

KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği

KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği

SVO : Serebro vasküler olay

TLO : Trombosit Lenfosit oranı

NLO : Nötrofil Lenfosit oranı

Na : Sodyum

K : Potasyum

WBC : White Blood Cell

HGB : Hemoglobin

PLT : Platelet

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Enfeksiyon riskini artıran değiştirici faktörler	5
Tablo 2: Toplum kökenli pnömonide mikrobiyal etkenler	6
Tablo 3: CURB-65 skörlama sistemi kriterleri	8
Tablo 4: Pneumonia Severity Index (PSI) kriterleri	8
Tablo 5: Pneumonia Severity Index (PSI) puanlama	9
Tablo 6: Pneumonia Severity Index (PSI) puanına göre sınıflama.....	9
Tablo 7: Pnömoni hastasının YBÜ yatış endikasyonu kriterleri.....	10
Tablo 8: Pnömonilerin ağırlık derecesine göre sınıflandırılması	10
Tablo 9: Toplum kökenli pnömonilerde ampirik tedavi önerileri.....	11
Tablo 10: Hiponatremi sınıflaması.....	16
Tablo 11: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Demografik Özellikler	27
Tablo 12: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Eşlik Eden Hastalıklar	28
Tablo 13: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Mortalite, Yatış Süresi, Yoğun Bakım ve O2 İhtiyacı	30
Tablo 14: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Curb-65	31
Tablo 15: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Laboratuvar Değerleri	32
Tablo 16: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Hiponatremi, Hipernatremi, Hipopotasemi, Hiperpotasemi Oranları ve Şiddetleri...	33
Tablo 17: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Hiponatremi, Hipernatremi, Hipopotasemi, Hiperpotasemi Beraberlik Oranları	34

Tablo 18: Normonatremik ve Hiponatremik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	35
Tablo 19: Normonatremik ve Hiponatremik TKP nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması	36
Tablo 20: Normonatremik ve Hipernatremik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	37
Tablo 21: Normonatremik ve Hipernatremik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması	38
Tablo 22: Normokalemi ve Hipokalemi TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması	39
Tablo 23: Normokalemi ve Hipokalemi TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması ..	40
Tablo 24: Normokalemi ve Hiperkalemi TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	41
Tablo 25: Normokalemi ve Hiperkalemi TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması	42
Tablo 26: Hiponatremi Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi	43
Tablo 27: Hipernatremi Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi	44
Tablo 28: Hipopotasemii Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi	45
Tablo 29: Hiperpotasemii Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi	46
Tablo 30: Hipernatremik ve Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	47

Tablo 31: Hiperpotasemik ve Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	48
Tablo 32: Hiponatremik+Hipopotasemik ve Sadece Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	49
Tablo 33: Hiponatremik+Hipopotasemik ve Sadece Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	50
Tablo 34: Hiponatremik+Hiperpotasemik ve Sadece Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	51
Tablo 35: Hiponatremik+Hiperpotasemik ve Sadece Hiperpotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	52
Tablo 36: Hipopotasemik+Hipernatremik ve Sadece Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	53
Tablo 37: Hipopotasemik+Hipernatremik ve Sadece Hipernatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması	54
Tablo 38: 1.Ay Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi.....	55
Tablo 39: 1 Yıllık Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi.....	56
Tablo 40: YBÜ İhtiyacını Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi.....	57

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: WHO tarafından bildirilen ölüm nedeni hastalıklar	3
Şekil 2: Pnömoni ve İnfluenza'nın 100.000'de ölüm oranlarının yaş gruplarına göre dağılımı	4
Şekil 3: Pnömoni sınıflaması	4
Şekil 4: Hiponatremi nedenleri	14
Şekil 5: Hiponatremiye yaklaşım algoritması	15
Şekil 6: Hipernatremiye yaklaşım	18
Şekil 7: Hipokalemi nedenleri	20
Şekil 8: Hipokalemiye yaklaşım	21
Şekil 9: Hiperkalemi nedenleri	22
Şekil 10: Hiperkalemiye yaklaşım	23
Şekil 11: YBÜ İhtiyacını Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi.....	29
Şekil 12: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Mortalite, Yoğun Bakım ve O2 İhtiyacı Gösterimi	30
Şekil 13: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Curb-65 Oranları	31
Şekil 14: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Hiponatremi, Hipernatremi, Hipopotasemi, Hiperpotasemi Oranları	34

ÖZET

Amaç: Elektrolit bozuklukları yaygın görülmekle birlikte ciddi sorunlara sebep olmaktadır. Toplum kökenli pnömoniler tüm dünyada sık görülür ve enfeksiyöz nedenli ölümler arasında önemli bir yere sahiptir. Bu çalışmada toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda sodyum ve potasyum bozukluklarının sıklığını tespit etmeyi ve hastane yatış süresi, oksijen ihtiyacı, yoğun bakıma gidiş ve mortalite üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız tek merkezli, retrospektif bir çalışma olup, çalışmaya 2019-2021 yılları arasında S.B.Ü Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları servisinde yatan 18 yaş üstü Toplum Kökenli Pnömoni tanısı almış 624 hasta dahil edilmiştir. Hiponatremi, hipernatremi, hipopotasemi ve hiperpotasemisi olan hastaların demografik bilgileri, yatış süresi, yoğun bakım ihtiyacı, oksijen ihtiyacı, mortalitesi, CURB-65 skorları ve prognoz üzerinde etkili laboratuvar parametreleri (nötrofil lenfosit oranı, trombosit lenfosit oranı, albumin) karşılaştırıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 22.0 versiyonu kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: TKP tanılı 624 hasta incelendiğinde bu hastaların 219 (%35,10) 'unda hiponatremi, 32 (%5,10) 'sinde hipernatremi, 49 (7,90) 'unda hipopotasemi, 37 (%5,90) 'sinde hiperpotasemi saptanmıştır. Normonatremik grupta ortalama hastane yatış süresi 11 ± 13 gün iken hiponatremik grupta ortalama yatış süresi 13 ± 17 gün olarak daha uzun olup istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p=0,017$). Hipernatremik hastaların 1 aylık mortalite oranı %31 iken normonatremik hastaların %13,40 olarak hesaplanmış ve istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,016$). Hipernatremi hastalarının 1 yıllık mortalite oranı %50 iken normonatremik grubun ortalaması %22 olarak hesaplanmış, istatistiksel açıdan anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). Hipernatremik hastaların YBÜ ihtiyacı %62,5 iken normonatremik grubun %32,2 bulunmuştur, istatistiksel açıdan anlamlı yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,001$). Hipernatremik grupta CURB-65 ortalaması $2,59 \pm 0,76$, normonatremik grupta CURB-65 $1,62 \pm 0,98$ bulunmuştur. Hipernatremik grubun CURB-65 ortalaması

normonatremik gruba göre daha yüksek olup istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,001$).

Sonuç: Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda hiponatremi hastane yatış süresini uzatmaktadır; hipernatreminin mortalite üzerinde olumsuz etkisi bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Toplum kökenli pnömoni, hiponatremi, hipernatremi, hipokalemi, hiperkalemi



ABSTRACT

Aim: Electrolyte disorders can cause serious problems, though they are common. Community-acquired pneumonia (CAP) is common all over the world and has an important place among infectious-related deaths. We aimed to determine the frequency of sodium and potassium disorders in hospitalized patients due to CAP and to examine the effect on the length of stay (LOS), oxygen demand, need for intensive care and mortality in this study.

Material ve Method: Our study is a single-centered, retrospective study and 624 patients over the age of 18 diagnosed with Community-Acquired Pneumonia who were hospitalized in the Internal Medicine Department of S.B.Ü Gaziosmanpaşa Training and Research Hospital between Jan. 2019 and Dec. 2021 were included in the study. Demographic data, length of stay, the need for intensive care, the need for oxygen, mortality, CURB-65 scores and laboratory parameters that were effective on prognosis (neutrophil-lymphocyte ratio, platelet-lymphocyte ratio, albumin) of patients with hyponatremia, hypernatremia, hypopotassemia, hyperpotassemia were compared. IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Chicago, IL, USA) program was used for statistical analysis of the obtained data. Significance was evaluated at the level of $p < 0.05$.

Results: When 624 patients diagnosed with CAP were examined, hyponatremia was detected in 219 (35.10%), hypernatremia in 32 (5.10%), hypopotassemia in 49 (7.90), hyperpotassemia in 37 (5.90%) of these patients. While the average LOS in the normonatremic group was 11 ± 13 days, the average LOS in the hyponatremic group is longer as 13 ± 17 days which is statistically significant ($p=0.017$). While the 1-month mortality rate of hypernatremic patients was 31%, it was calculated as 13.40% of normonatremic patients and it was found to be statistically significantly higher ($p=0.016$). While the 1-year mortality rate of hypernatremia patients was 50%, the average of the normonatremic group was calculated as 22% and it was found to be statistically significantly higher ($p=0.001$). The ICU requirement of hypernatremic patients was found to be 62.5%, while the normonatremic group was found to be 32.2%, which was statistically significantly higher ($p=0.001$). The CURB-65 score was found to be 2.59 ± 0.76 in the hypernatremic group and CURB-65 score

was found to be 1.62 ± 0.98 in the normonatremic group. The CURB-65 score of the hypernatremic group is higher than the normonatremic group and there is a statistically significantly difference ($p=0.001$).

Conclusion: Hyponatremia prolongs the length of stay in patients hospitalized due to community-acquired pneumonia; hypernatremia has a negative effect on mortality.

Key Words: Community-acquired pneumonia, hyponatremia, hypernatremia, hypopotassemia, hyperpotassemia



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pnömoni, akciğer parankim dokusunun enflamasyonudur. Pnömoniler ciddi mortalite ve morbidite nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir. Toplum kökenli pnömoniler (TKP) tüm dünyada hastane başvurularının, tedavi masraflarının, iş gücü kaybının ve ölümlerin önemli kısmından sorumludur (1-8). Avrupa’da yıllık pnömoni insidansının %0,5-1,1 olarak bildirildiği bilinmektedir (9). Sağlık bakanlığı 2004 sağlık verilerine bakıldığında, tüm hastane yatışlarının %1,9’unu pnömoni hastalarının oluşturduğu görülmektedir (10).

Ayakta tedavi edilen pnömoni vakaları arasında mortalite %1-5 arasında olup, hastanede tedavi gören olgularda mortalite %12’ye, yoğun bakım ünitesinde takip gerektiren olgularda mortalite oranının %40’a kadar ulaştığı görülmektedir (11,12).

Elektrolit bozuklukları birçok olumsuz sonuç doğurmaktadır. Sodyum ve potasyum bozuklukları yaygın görülen elektrolit bozukluklarıdır. Hiponatremi plazma sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L’den düşük olmasıdır ve en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hiponatremi hastanede yatan hastalarda görülen önemli bir sorundur. Hastanede yatan hastaların yaklaşık %30’unda görüldüğü bildirilmiştir (13).

Hipernatremi plazma sodyum konsantrasyonunun 145 mEq/L’ den yüksek olmasıdır. Hipernatremi hiperozmolaliteyi gösterir. Akut gelişen hipernatremi önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir (14).

Hipokalemi (hipopotasemi), plazma potasyum düzeyinin 3,5 mEq/L’nin altında olmasıdır. Klinik pratikte sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hipokalemi kardiyovasküler olumsuz etkileri göz önüne alındığında mortaliteyi arttırabilir (14).

Hiperkalemi (hiperpotasemi), plazma potasyum düzeyinin 5,5 mEq/L’nin üstünde olmasıdır. Her iki potasyum denge bozukluğu da artmış mortalite ile ilişkilidir (15,16).

Elektrolit dengesi bozuklukları ile ilgili çok sayıda çalışma mevcuttur. Çalışmaların çoğunda başvuru anındaki elektrolit düzeyleri alınmıştır. Özellikle sodyum ve potasyum düzeyi bozukluklarının hastane yatış süresi ve mortalite üzerine etkileriyle ilgili çok sayıda çalışma mevcuttur. Toplum kökenli pnömoni nedeniyle

hastanede takip edilen hastalarda sodyum düzeyi bozuklukları ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte potasyum düzeyi bozuklukları ile ilgili daha az sayıda çalışma bulunmaktadır. Biz bu çalışmamızda toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılarak takip edilen hastalarda sodyum ve potasyum düzeyi bozukluklarının gelişme sıklığını tespit etmeyi ve bu elektrolit bozukluklarının hastalığın seyri üzerine etkilerini (yatış süresi, yoğun bakıma gidiş, mortalite) incelemeyi amaçladık.



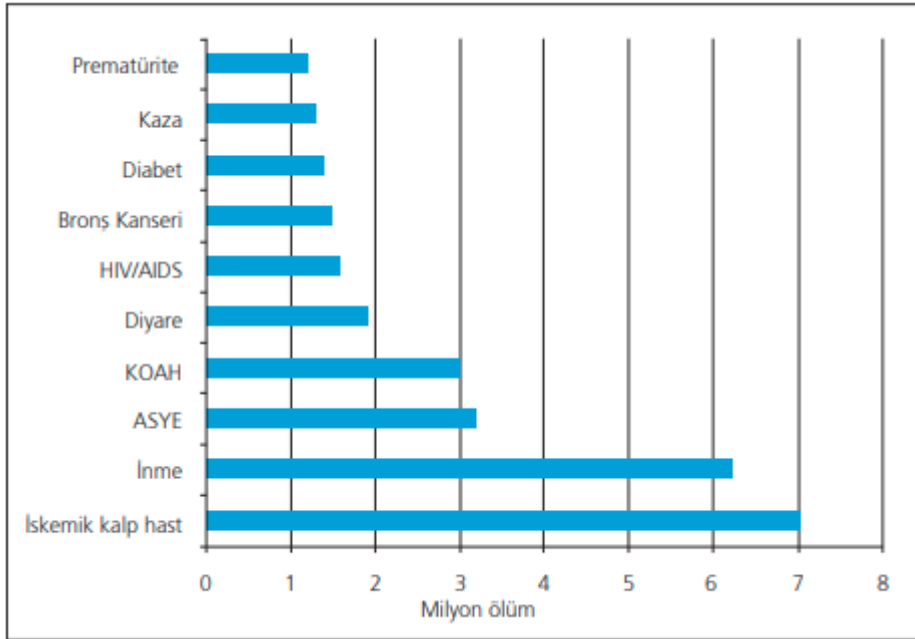
2. GENEL BİLGİLER

2.1. TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLER (TKP)

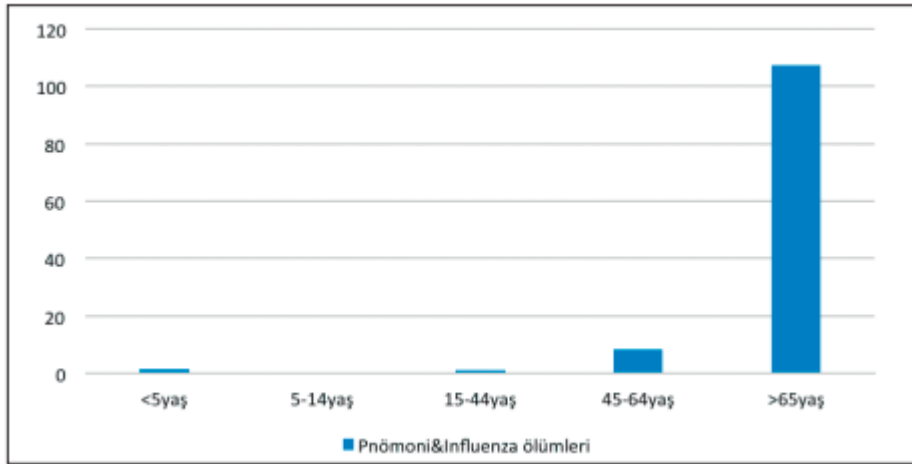
2.1.1. Tanım

Pnömoni, akciğer parankiminin enflamasyon ve enfeksiyonudur. Enflamasyon büyük oranda virüs, bakteri ve mantar gibi mikroorganizmalar tarafından oluşturulur. Pnömoni, akut olarak başlayan öksürüğe ek olarak akciğer görüntülemesinde fokal akciğer bulgularının eşlik ettiği, dört günden uzun süren ateş, dispne ve/veya takipnenin bulunduğu başka sebeplerle açıklanamayan hastalık olarak tanımlanabilir (17).

Pnömoniler 60 yaş üzeri popülasyonda, enfeksiyon hastalıkları arasında en sık ölüm nedenidir. Dünya sağlık örgütü (WHO) verilerine göre en sık görülen ölüm nedenleri arasında alt solunum yolu enfeksiyonları 3. sıradadır (Şekil 1 ve 2)(18).



Şekil 1: WHO tarafından bildirilen ölüm nedeni hastalıklar (18)



Şekil 2: Pnömoni ve İnfluenza'nın 100.000'de ölüm oranlarının yaş gruplarına göre dağılımı (19)

Pnömoni sınıflaması.	
Etyolojik nedene göre	İnfeksiyöz Noninfeksiyöz
Anatomik yerleşime göre	Löber Bronkopnömoni (löbüler) İnterstisiyel
Klinik tabloya göre	Tipik pnömoni Atipik pnömoni
Ağırılık durumuna göre	Hafif pnömoniler Ağır pnömoniler
Ampirik tedavi yaklaşımına göre	Toplum kökenli pnömoniler (TKP) Hastane kökenli pnömoniler (HKP) Sağlık bakımı ilişkili pnömoni (SBİP) Ventilatör ilişkili pnömoni (VIP) İmmün sistemi baskılanmış hastada pnömoni Aspirasyon pnömonisi

Şekil 3: Pnömoni sınıflaması (17)

Pnömoniler tüm dünyada sık görülen, mortalite ve morbidite üzerine etkisi yüksek olan bir hastalık grubudur. En sık 55-70 yaş arasında görülmektedir. Kişide günlük yaşamı sırasında meydana çıkan pnömoniler toplum kökenli pnömoni (TKP) olarak adlandırılmaktadır. ABD'de yılda yaklaşık 5 milyon TKP tanısı konulduğu ve bu vakaların 1 milyonunun hastane yatışı gerektiği bilinmektedir. Erişkinlerde yıllık insidansın %5-11 arasında olduğu ve mortalitenin yaşla birlikte arttığı bilinmektedir. Mortalite ayaktan tedavi gören olgularda %1'den az, hastanede yatarak tedavi gören hastalarda %5.7-14, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen hastalarda %30'dur (20-22).

Tablo 1: Enfeksiyon riskini artıran değiştirici faktörler (23-28)

Değiştirici faktörler
Penisiline dirençli pnömokok - Yaş>65 - Son 3 ayda beta-laktam antibiyotik kullanımı - Alkolizm - Bağışıklığı baskılayan hastalık (kortikosteroid kullanımı dahil) - Birden fazla eşlik eden hastalık - Kreş çocuğu ile temas
Gram negatif enterik bakteriler - Huzurevinde yaşama - Eşlik eden kardiyopulmoner hastalık - Birden fazla eşlik eden hastalık - Yakın geçmişte antibiyotik kullanımı
Psödomonans aeruginosa - Yapısal akciğer hastalığı (bronęiektazi, kistik fibrozis, KOAH) - Kortikosteroid tedavisi (prednizon>10 mg/gün) - Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi (son bir ayda 7 günden fazla kullanım) - Malnütrisyon
Aerob bakteriler - Periodontal hastalık, kötü ağız hijyeni - Aspirasyon kuşkusu - IV madde bağımlılığı - Tıkayıcı bronş patolojileri Hemophilus İnfluanzae - Sigara kullanım öyküsü - KOAH
Staphilococcus Aureus - Huzurevinde yaşama - Yakın zamanda grip geçirmiş olma - IV madde bağımlılığı
Leigonella Pneumophila - İleri yaş, malignite KOAH, kortikosteroid tedavisi - Sigara kullanım öyküsü - Yakın zamanda konaklamalı seyahat, otel, ofis ortamında kalma - Ev ısı tesisatında değişiklik

Tablo 2: Toplum kökenli pnömonide mikrobiyal etkenler (23)

Ayakta tedavi edilenler	Hastanede tedavi edilenler (YBÜ yatışı olmadan)	YBÜ’de tedavi edilenler
Streptococcus pneumoniae Micoplasma pneumoniae Hemophilus influenza Chlamidophia pneumoniae Respiratuar virusler	S. pneumoniae M. pneumoniae Hemophilus influenza C. pneumoniae Respiratuar virusler	S. pneumoniae Staphylococcus aureus Legionella spp. Gram negatif basiller H. influenza

TKP patogenezinde başlıca dört etken rol oynar (23).

- 1- orofarengeal materyalin aspire edilmesi
- 2- enfekte partiküllerin inhalasyonu
- 3- bakteriyemi
- 4- direkt invazyon

2.1.2. Klinik

Öksürük, balgam, üşüme, titreme, ateş, göğüs ağrısı , dispne, hemoptizi görülebilir. Bunun yanında baş ağrısı, bulantı, kusma, miyalji, boğaz ağrısı, karın ağrısı, diyre gibi nonspesifik semptomlar da görülebilir (30).

Toplum kökenli pnömoniler klinik olarak tipik ve atipik pnömoniler olmak üzere 2 gruba ayrılır.

Tipik pnömoniler: Genellikle akut başlangıçlıdır. Ateş, üşüme, titreme, göğü ağrısı, öksürük sık görülür. Fizik muayenede krepitan raller mevcuttur. Radyolojik olarak genellikle lobar pnömoni görülür. Parapnömonik effüzyon, ampiyem, abse gibi komplikasyonlar atipik pnömonilere kıyasla daha çok görülür. Laboratuarda sıklıkla nötrofili ve lökositoz vardır.

Atipik pnömoniler: Subakut gelişir. Kas ağrısı, baş ağrısı, karın ağrısı gibi belirtiler vardır. Ateş subfebrildir. Daha çok kuru öksürük görülür. Fizik muayene bulguları siliktir. Ronküsler, ekspirium uzunluğu eşlik edebilir. Radyoloji ile fizik muayene bulguları uyumsuzdur. Subsegmental infiltrasyonlar, dağınık yama tarzı veya retiküler opasiteler izlenir. Lökosit düzeyi normaldir (31).

2.1.3. Tanı

Semptomlar varlığında, fizik muayene bulguları ve akciğer grafisinde infiltrasyon bulgularının olması tanıyı koydurur. TKP’de tanıyı koymak kolaydır ancak etyolojik etkeni belirlemek zordur. Etiyolojik ajanı belirlemek için balgam kültürü, gram boyaması, kan kültürü, serolojik testler, enfeksiyon belirteçlerinin (lökosit sayımı, c-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı) bakılması yardımcı olur. Eşlik eden plevral sıvı varsa örneklemeye yapılması yararlı olacaktır. En sık görülen etken *S. Pneumoniae* dir (31).

2.1.4. Toplum Kökenli Pnömoni Tanısı Almış Hastalara Yaklaşım

TKP tanısını koyduktan sonra ilk yapılması gereken hastanın nerede ve hangi antibiyotikle tedavi edileceğine karar vermektir. Bu aşamada doğru karar vermek prognoz ve mortalite üzerine doğrudan etkili olacaktır.

Pnömonide ağırlık derecesi, prognoz ve hastane yatış kararını belirlemede birtakım skorlama sistemleri oluşturulmuştur; CURB-65 ve CRB-65 skorlaması, PSI (pnömoni şiddet indeksi), A-DROP (yaş, dehidratasyon, solunum sıkıntısı, oryantasyon bozukluğu, kan basıncı), SMART-COP (sistemik kan basıncı, multilober tutulum, albümin, solunum sayısı, taşikardi, konfüzyon, oksijenizasyon, arteriyel pH) . En sık CURB-65 ve PSI kullanılır. Bu skorlama sistemleri yatışa karar verme, prognoz, tedavi seçiminde yol göstermede yardımcıdır (31-36).

Tablo 3: CURB-65 skorlama sistemi kriterleri (17)

CURB-65 skorlama indeksi
-konfüzyon -üre>42,5 mg/dL veya BUN>20 mg/dL -solunum sayısı ≥ 30 /dk -Sistolik kan basıncı <90 mmHg veya dastolik kan basıncı <60 mmHg -yaş ≥ 65

- Düşük riskli (0-1 puan): Mortalite oranı %1,5
- Orta risk (2 puan): Mortalite oranı %9,2
- Yüksek risk (>2 puan): Mortalite oranı %22

Pnömoni ağırlık indeksi (PSI pneumoniae severity index): Bu skorlama sisteminde hastalar 2 aşamada sorgulanır. Sonucunda 5 farklı risk grubu oluşturulur. İlk aşamada sorgulanan faktörlerden herhangi biri yoksa Sınıf 1 olarak belirlenir, bu faktörlerden biri varsa ikinci aşamaya geçilerek puanlama yapılır (37-39).

Tablo 4: Pneumonia Severity Index (PSI) kriterleri (37-39)

•Yaş >50
• Bilinç bozukluğu
• Nabız ≥ 125 /dakika
• Solunum hızı >30/dakika
• Sistolik kan basıncı <90 mmHg
• Kanser
• Konjestif kalp yetmezliği
• Serebrovasküler hastalık
• Böbrek hastalığı
• Karaciğer hastalığı

Tablo 5: Pneumonia Severity Index (PSI) puanlama (37-39)

Ölçüt		Puan
Yaş	Erkek	Yaş
	Kadın	Yaş-10
Huzurevinde kalmak		10
Komorbidite	Malignite	30
	Karaciğer hastalığı	20
	Konjestif kalp yetmezliği	10
	Serebrovasküler hastalık	10
	Böbrek hastalığı	10
Vital bulgular	Bilinç bulanıklığı	20
	Dakika solunum sayısı ≥ 30	20
	Sistolik kan basıncı < 90 mmHg	20
	Vücut ısı < 35 veya ≥ 40 derece	15
	Kalp hızı > 125 /dk	10
Laboratuvar bulguları	BUN ≥ 30 mg/dL	20
	Na < 130 mg/dL	20
	Glukoz ≥ 250 mg/dL	10
	Htc $< \%30$	10
Radyolojik bulgular	Plevral effüzyon	10
Oksijenasyon parametreleri	Arter pH $< 7,35$	30
	PaO ₂ < 60 mmHg	10
	SaO ₂ < 90 mmHg	10

Tablo 6: Pneumonia Severity Index (PSI) puanına göre sınıflama (37-39)

Sınıf I	Yaş < 50 ve komorbid hastalık yok
Sınıf II	< 70 puan
Sınıf III	71-90 puan
Sınıf IV	91-130 puan
Sınıf V	> 130 puan

CURB-65 skoru ≥ 2 veya PSI puanı IV ve V olan hastaların tedavisinin hastaneye yatırılarak yapılmalıdır (33,36).

Yatış kararından sonra hastanın normal servise mi yoksa YBÜ'ye mi yatırılacağına karar verilmelidir. YBÜ'ye yatırılmada kriterler vardır (35,37).

Tablo 7: Pnömoni hastasının YBÜ yatış endikasyonu kriterleri (35,37)

Major kriterler
• İnvaziv mekanik ventilasyon desteği, • Vazopressör gerektiren septik şok.
Minör kriterler
• PaO₂ /FiO₂ < 250 mmHg, • Solunum sayısı ≥ 30/dakika, • Akciğer grafisinde bilateral veya multilober tutulum, • Konfüzyon, • Üremi BUN ≥ 20 mg/dL, • Lökopeni (lökosit < 4000/mm³), • Trombositopeni (trombosit < 100.000/mm³), • Hipotermi (< 36°C), • Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon,

Tek majör veya en az üç minör ölçüt varlığı yoğun bakım yatış kararı için yeterlidir.

Tablo 8: Pnömonilerin ağırlık derecesine göre sınıflandırılması (37)

Pnömonilerin ağırlık derecesine göre sınıflandırılması			
	Grup I	Grup II	Grup III
Hasta özelliği	Hastaneye yatırma endikasyonu olmayan hastalar	Yoğun bakıma yatırılma ölçütleri olmayan hastalar	Yoğun bakıma yatırılma ölçütleri olan hastalar
Skorlama	CURB-65 < 2 PSI:1-3	CURB-65 ≥ 2 PSI:4-5	
Ek değerlendirme	Grup IA: Değiştirici faktörler yok Grup IB: Değiştirici faktörler var		Grup IIIA: Pseudomonas riski yok Grup IIIB: Pseudomonas riski var
Takip yeri	Ayaktan	Hastanede	Yoğun bakımda

Tablo 9: Toplum kökenli pnömonilerde ampirik tedavi önerileri (37)

Grup IA Olası mikroorganizmalar • S. pneumoniae • M. pneumoniae • C. pneumoniae • H. influenzae • Virüsler ve diğerleri	Tedavi önerileri Amoksisilin veya makrolid
Grup IB Olası mikroorganizmalar • S. pneumoniae • M. pneumoniae • C. pneumoniae • Karma infeksiyonlar • H. influenza • Enterik gram-negatifler • Virüsler ve diğer	Tedavi önerileri 2. veya 3. kuşak oral sefalosporin veya amoksisilin + klavulonat ± Makrolid/doksisiklin veya tek başına yeni solunum yolu kinolonlar
Grup II Olası mikroorganizmalar • S. pneumoniae • H. influenzae • M. pneumoniae • C. pneumoniae • Karma infeksiyonlar • Enterik gram-negatifler • Anaeroblar • Virüsler • Legionella • S. Aureus	Tedavi önerileri 3. kuşak sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid veya tek başına yeni solunum yolu kinolonlar
Grup IIIA Olası mikroorganizmalar • S. pneumoniae • Legionella • H. influenzae • Enterik gram-negatifler • S. aureus • M. pneumoniae • Virüsler • Diğerleri	Tedavi önerileri 3. kuşak antipseudomonal olmayan sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin + Makrolid veya yeni solunum yolu kinolonlar
Grup IIIB Olası mikroorganizmalar • P. aeruginosa + grup IIIA'daki patojenler	Tedavi önerileri Antipseudomonal beta-laktam + Siprofloksasin veya aminoglikozid + makrolid

2.2. SIVI VE ELEKTROLİT DENGESİ

Sıvı ve elektolit dengesizlikleri hastanede yatan hastalarda sıklıkla gözlenen bir durumdur. Bu hastalar sıklıkla asemptomatik seyretmektedir, ancak nörolojik değişiklikler, şiddetli kas güçsüzlüğü, bulantı, kusma veya kardiyovasküler acil durumlar ile de ortaya çıkabilirler. Hastadan veya yakınlarından detaylı anamnez alındıktan sonra, hastanın hidrasyon durumunun belirlenmesi, asit-baz durumunun, plazma ve idrar ozmolalitesinin ve elektrolitlerin ölçülmesi hastalığın değerlendirilmesinde ilk adımlardır. Tanıyı koyduktan sonra zaman kaybetmeden uygun tedaviye başlanmalıdır (40-41).

2.2.1. SODYUM

Sodyum ekstrasellüler sıvıdaki en önemli bileşendir. Na-K ATPaz pompası ile aktif olarak hücre dışına atılır. Hücre dışı sıvı hacminin korunmasından sorumludur. Sodyum regülasyonu böbreklerde meydana gelir. Sodyum geri emiliminin en fazla olduğu yer proksimal tübüllerdir (42).

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi de Na dengesi üzerinde oldukça etkilidir. Böbrekten Na⁺ atılımını düzenleyen başlıca hormonal sistemdir (43).

Sodyum konsantrasyonundaki değişiklikler daha çok su dağılımına ait homeostazisin bozulduğuna, sodyum içeriğinde olan değişiklikler ise hücre dışı volum genişlemesi veya daralmasına işaret ederler (43).

Normal şartlarda plazma sodyum konsantrasyonu 135-145 mEq/L (mmol/L) arasındadır. Sodyum, ekstrasellüler sıvı ozmolalitesinin %86' sını oluşturur. Sıvı ozmolitesi $2 \times [\text{Na}^+] (\text{mmol/l}) + \text{BUN}/2.8 + \text{glukoz} (\text{mmol/l})/18$ olarak hesaplanır.

2.2.1.1. HİPONATREMİ

Plazma sodyum konsantrasyonun 135 mEq/L'nin altında olmasıdır. Hiponatremi genellikle hipotonik durumu gösterir. Ancak bazı durumlarda plazma ozmololitesi normal veya artmış olabilir. Hiponatremilerin çoğu düşük plazma ozmolalitesi ile birlikte dir.

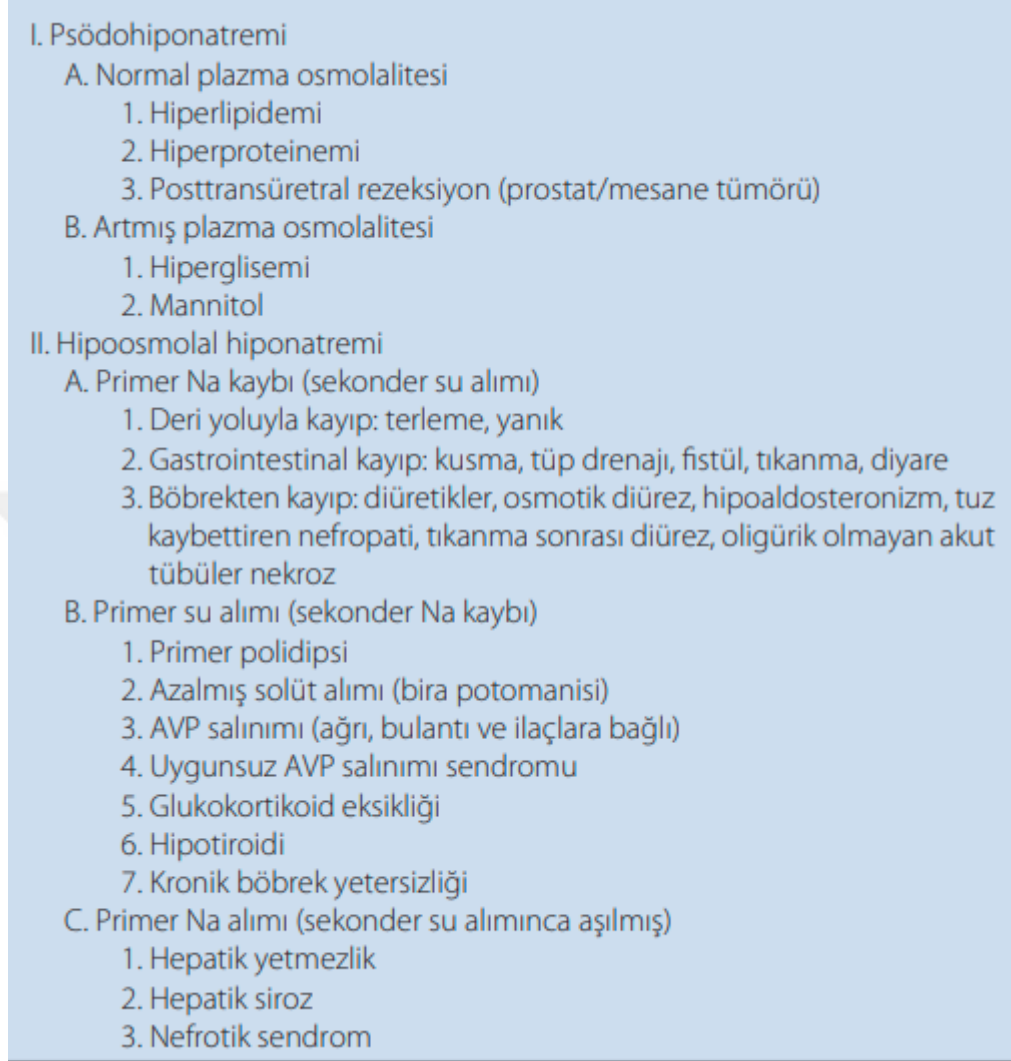
Hipotonik hiponatremi ya su alımına bağlı (buna bağlı sekonder hiponatremiye) yada primer sodyum kaybına (sekonder su tutulumu) bağlıdır. Hücre

dışı sıvı azalması, susamayı ve AVP salınımını uyarır. Artmış su alımı ve böbrekten atılımın bozulması sonucunda hiponatremi gelişir.

Hücre dışı hacmin arttığı durumlarda gelişen hiponatremi genellikle konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, siroz gibi hipervolemik ödematöz durumların sonucudur. Hem toplam vücut suyu hem de toplam vücut sodyumu artmıştır. Ancak toplam vücut suyu daha fazla arttığından hiponatremi gelişir. Bu bozukluklarda efektif dolaşım hacmi azalmıştır. Hiponatreminin derecesi altta yatan hastalığın ciddiyetiyle doğru orantılıdır.

Hücre dışı hacmin, efektif dolaşım hacminin azalmadığı durumlarda gelişen hiponatremi genellikle AVP salınımının artmasıyla birlikte su atılımının azalması sonucu gelişir. Toplam vücut sodyumu değişmemiştir ancak toplam vücut suyunun artmasına bağlı dilüsyonel bir hiponatremi gelişmiştir. Yüksek AVP salınımıyla birlikte dışardan su alımının da artması durumuna uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH) denir. Normovolemik hiponatreminin en önemli sebebidir. Arka hipofizden yada ektopik bir odakta fazla miktarda AVP salınımına bağlı olarak meydana gelir (43-44).

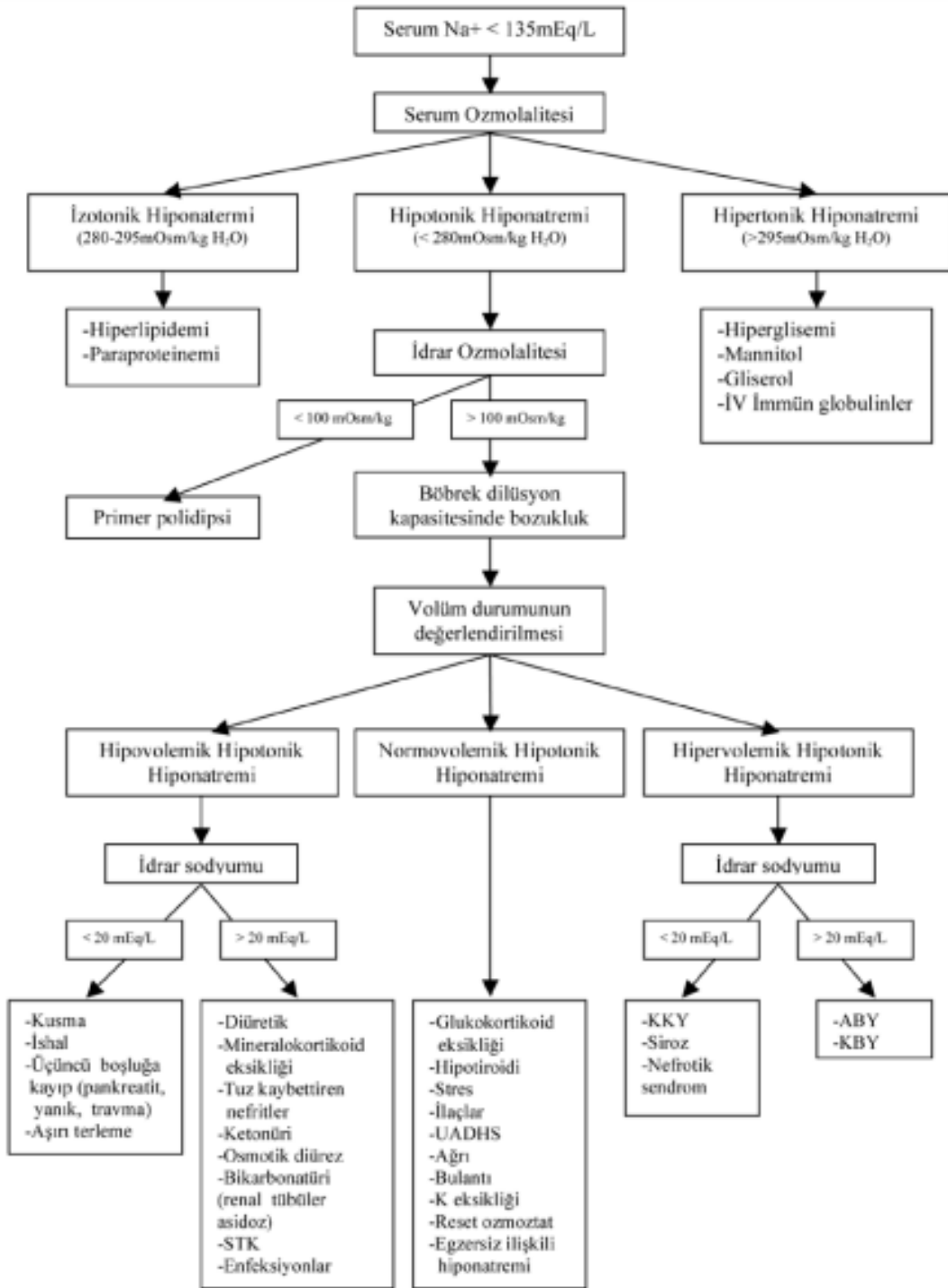
Hiponatremi nedenleri şu şekildedir:

- 
- I. Psödohiponatremi
 - A. Normal plazma osmolalitesi
 - 1. Hiperlipidemi
 - 2. Hiperproteinemi
 - 3. Posttransüretal rezeksiyon (prostat/mesane tümörü)
 - B. Artmış plazma osmolalitesi
 - 1. Hiperglisemi
 - 2. Mannitol
 - II. Hipoosmolal hiponatremi
 - A. Primer Na kaybı (sekonder su alımı)
 - 1. Deri yoluyla kayıp: terleme, yanık
 - 2. Gastrointestinal kayıp: kusma, tüp drenajı, fistül, tıkanma, diyare
 - 3. Böbrekten kayıp: diüretikler, osmotik diürez, hipoaldosteronizm, tuz kaybettiren nefropati, tıkanma sonrası diürez, oligürik olmayan akut tübüler nekroz
 - B. Primer su alımı (sekonder Na kaybı)
 - 1. Primer polidipsi
 - 2. Azalmış solüt alımı (bira potomanisi)
 - 3. AVP salınımı (ağrı, bulantı ve ilaçlara bağlı)
 - 4. Uygunsuz AVP salınımı sendromu
 - 5. Glukokortikoid eksikliği
 - 6. Hipotiroidi
 - 7. Kronik böbrek yetersizliği
 - C. Primer Na alımı (sekonder su alımınca aşılması)
 - 1. Hepatik yetmezlik
 - 2. Hepatik siroz
 - 3. Nefrotik sendrom

Şekil 4: Hiponatremi nedenleri (43)

2.2.1.1.1. Klinik Özellikler

Hiponatremide osmotik su hareketinin artmasına bağlı hücre içi hacim artmıştır. Beyin hücrelerinde şişme ve serebral ödem gelişir. Semptomlar genelde nörolojiktir. Hiponatremi teşhisi konulan hastaların çoğu asemptomatik olmakla birlikte bulantı, kusma, letarji, konfüzyon görülebilir. Hiponatremi derinleştikçe nöbetler, stupor, koma görülebilir. Kronik gelişen hiponatremide hücre içi hacmin korunmasını sağlayan adaptif mekanizmalar vardır, bu nedenle serebral ödem ve buna bağlı gelişen nörolojik semptomlar görülmeyebilir.



Şekil 5: Hiponatremiye yaklaşım algoritması (45)

Tablo 10: Hiponatremi sınıflaması (46)

Serum konsantrasyonuna göre	Hafif hiponatremi: Na 125-135 arasında Orta şiddette hiponatremi: Na 120-125 arası Şiddetli/derin hiponatremi: Na<120
Başlangıç zamanına göre	Akut hiponatremi: 48 saat içinde gelişmiş Kronik hiponatremi: 48 saatten önce başlamış
Semptomların varlığına göre	Semptomatik hiponatremi Asemtomatik hiponatremi
Serum osmolalitesine göre	Hipotonik hiponatremi İzotonik hiponatremi Hipertonik hiponatremi
Klinik olarak volüm yüküne göre	Hipovolemik hiponatremi Övolemik hiponatremi Hipervolemik hiponatremi

2.2.1.1.2. Hiponatremi Yönetimi ve Tedavisi

Tedavide 2 ana hedef vardır. Birincisi; su alımının azaltılması, su atılımının artırılması, plazma Na düzeyinin yükseltilmesidir. İkincisi; altta yatan hastalığın düzeltilmesidir (43).

Hiponatremi tedavisinde başlangıç zamanına göre akut veya kronik olarak sınıflandırılır (tablo). Akut hiponatremide adaptasyon için yeterli zaman olmadığından serebral ödem gelişebilir. Kronik hiponatremide adaptasyon mekanizmaları geliştiğinden serebral ödem ve nörolojik semptomların gelişme ihtimali düşüktür (46).

Akut veya semptomatik hiponatreminin tedavisinde hipertonik salin (%3 NaCl) 150 ml 20 dk boyunca verilir. Şiddetli semptomu bulunan hastalarda 2-3 kez tekrarlayabilir (46). Nöbetler sona erene kadar ilk 3-4 saat içinde 1-2 mmol/L yükseltilmelidir (43).

Asemtomatik hastalar izotonik (%0,9 NaCl) sıvılarla tedavi edilir. Hiponatremi tedavisinde farklı görüşler olmakla birlikte serum sodyum düzeyinin günde 8-12 mmol/L yükseltilmesi önerilmektedir (47-49).

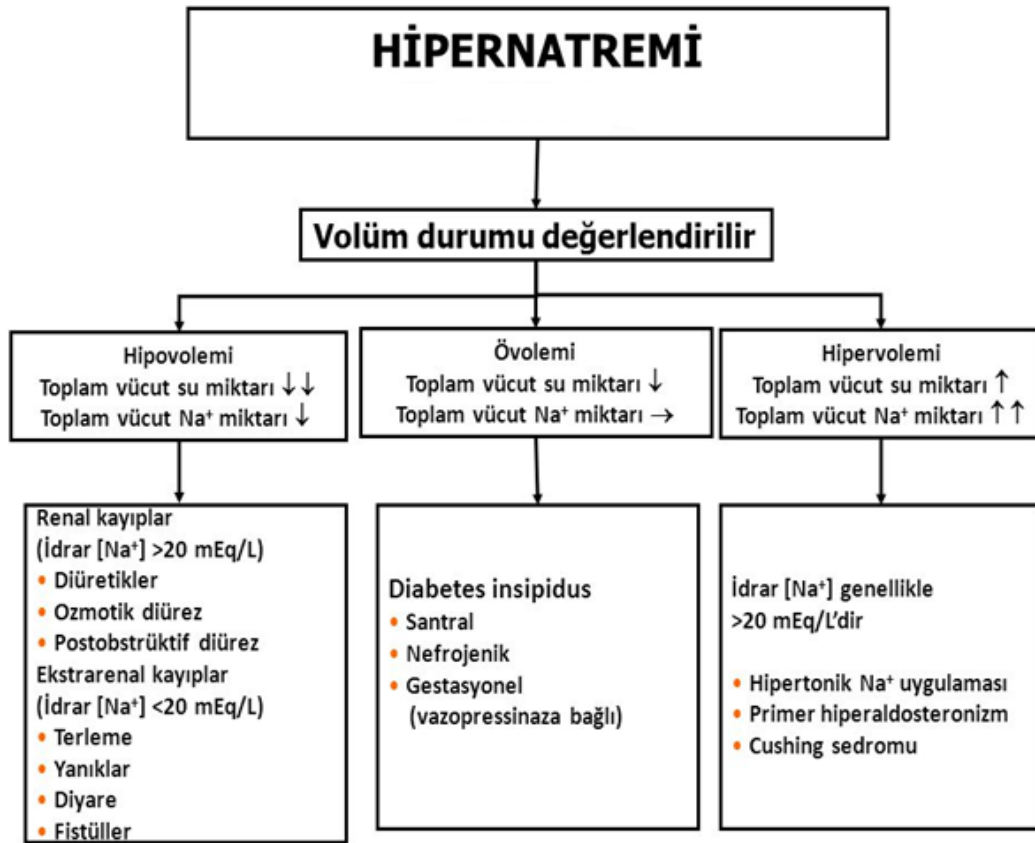
Hipervolemik hiponatremide sıvı kısıtlaması yapılır. Normovolemik hiponatremide altta yatan hastalığı düzeltmek gerekmele birlikte sıvı kısıtlaması yapmak da gerekebilir (43). İlk 24 saat içinde serum sodyum konsantrasyonu 12 mmol/L' den fazla yükseltilmemelidir. Plazma sodyum konsantrasyonunu artırmak için gerekli sodyum miktarı, plazma sodyum konsantrasyonundaki eksiklik ve total vücut sıvısının çarpılmasıyla elde edilir.

Toplam vücut suyu erkeklerde vücut ağırlığının %60' ı, kadınlarda %50'si olarak kabul edilir. Hiponatreminin hızlı bir şekilde düzeltilmesi osmotik demiyelinizasyon sendromuna yol açabilir. Flask paralizi, disfaji ve dizatriyle giden nörolojik bir sendromdur. Morbidite ve mortalitesi yüksek bir tablodur. Bu nedenle hiponatremi hızlı ve gereğinden fazla düzeltilmemelidir (43).

2.2.1.2. HİPERNATREMİ

Hipernatremi, plazma sodyum konsantrasyonu düzeyinin 145 mmol/L 'nin üstünde olmasıdır. Sodyum hücre dışı sıvının ana bileşenidir. Hipernatremi hiperosmolalite durumudur. Hipernatremi primer sodyum alımına veya vücuttaki suyun eksikliğine bağlıdır. Hipernatremiye yanıt olarak susama merkezi uyarılır, su alımı artar; ikincil yanıt olarak AVP salınımı uyarılır ve düşük hacimli konsantre idrar oluşur (43,50).

Su kaybı böbrek veya böbrek dışı nedenlerden kaynaklanır. Böbrek dışı nedenler; gastrointestinal kayıplar ve deri ve solunum yolundan kaybedilen hissedilmeyen kayıplardır. Ateş, egzersiz, sıcağa maruz kalma, ciddi yanıklarda ve mekanik ventilatöre bağlı hastalarda hissedilmeyen kayıplar artar. Böbrek kaynaklı su kaybı hipernatreminin en sık nedenidir (43,50).



Şekil 6: Hipernatremiye yaklaşım (51)

2.2.1.2.1. Klinik Özellikler

Genellikle nörolojik semptomlar görülür. Bulantı, kusma, kas güçsüzlüğü, konfüzyon, konvulziyon, nörolojik defisitler ve koma görülebilir. Hipernatreminin şiddetine göre klinik bulguların şiddeti değişebilir.

- Hafif hipernatremi: $145 < \text{Na} < 150 \text{ mmol/L}$
- Orta şiddetli hipernatremi: $150 < \text{Na} < 155 \text{ mmol/L}$
- Şiddetli hipernatremi: $\text{Na} > 155 \text{ mmol/L}$

Akut olarak gelişen (48 saat içinde) ve Na konsantrasyonu 160 mmol/L 'nin üzerinde olan durumlarda semptomlar belirgindir. Kronik olarak gelişen hipernatremide semptomlar daha siliktir (44).

2.2.1.2.2. Tedavi

Hipernatremi yönetiminde altta yatan sebebi belirlemek ve hipertonisiteyi düzeltmek hedeflenir. Tedavinin amacı serum sodyum düzeyini ve intravasküler hacmi düzeltmektir. Sıvılar mümkün olduğunca enteral yoldan verilmelidir. Ciddi dehidratasyon durumlarında ilk olarak zotonik sıvılarla replasman yapılır. Aşağıdaki formüllerden biri kullanılarak hipernatremide su açığı hesaplanarak tedavi yapılır:

- Toplam Vücut Suyu[erkeklerde 0.6 ve kadınlarda 0.5 x vücut ağırlığı (kg)] x [(plazma sodyum/140) -1]
- 4ml x vücut ağırlığı x (serum sodyum meq/L'de istenen değişiklik)

Hipernatreminin hızlı bir şekilde düzeltilmesi serebral ödeme yol açabileceğinden dikkatli olunmalıdır. Düzeltme hızı saatte 0,5 mEq/L'den fazla olmamalıdır (52). Su eksikliğinin yarısı ilk 12-24 saatte, tamamı 48-72 saatte yerine konmalıdır (44). Hipervolemik hipernatremide temel tedavi yaklaşımı dikkatli bir şekilde %5 Dekstroz infüzyonu ile birlikte diüretik uygulamasıdır (44).

2.2.2. POTASYUM

Potasyum en önemli hücre içi katyondur (43). Potasyum metabolizmasından başlıca böbrekler sorumludur. Proksimal tübüller ve henle kulbundan potasyum geri emilimi sağlanır. Potasyum sekresyonu distal tübüllerde meydana gelir. Aldosteron potasyum sekresyonunu artırır. Potasyum bozukluklarında kardiyak aritmiler artar (42,53)

2.2.2.1. HİPOPOTASEMİ

Serum potasyum düzeyinin 3,5 mmol/L' nin altında olmasıdır. Klinik pratikte en sık görülen elektrolit bozukluklarından biridir. Çoğu vaka hafiftir (54).

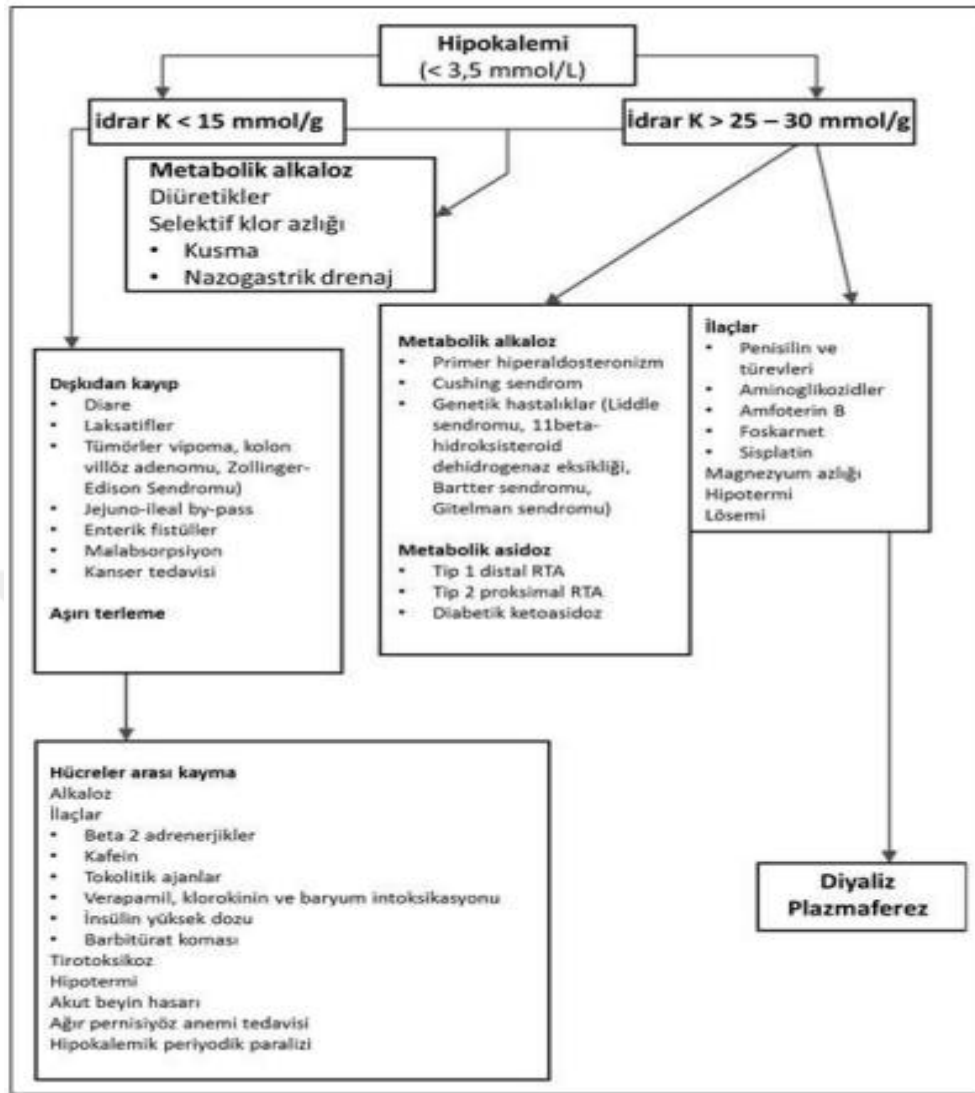
- Hafif hipopotasemi: $3 < K < 3,4$ mmol/L
- Orta şiddetli hipopotasemi: $2,5 < K < 3$ mmol/L
- Şiddetli hipopotasemi: $K < 2,5$ mmol/L

- I. Alımın azalması
 - A. Kıtık
 - B. Toprak yeme
- II. Hücreler arası dengelenme
 - A. Asid-baz
 - 1. Metabolik alkaloz
 - B. Hormonal
 - 1. İnsülin
 - 2. β_2 -adrenerjik agonist (endojen veya eksojen)
 - 3. α -adrenerjik antagonistler
 - C. Anabolik durum
 - 1. Vitamin B₁₂ veya folik asit (eritrosit üretimi)
 - 2. Granulosit-makrofaj koloni stimüle edici faktör (lökosit üretimi)
 - 3. Total parenteral beslenme
 - D. Diğer
 - 1. Psödohipokalemi
 - 2. Hipotermi,
 - 3. Hipokalemik periyodik paraliz
 - 4. baryum toksisitesi
- III. Artmış kayıp
 - A. Böbrek dışı
 - 1. Gastrointestinal kayıp
 - 2. Deri yoluyla kayıp (ter)
 - B. Böbrekten kayıp
 - 1. Distal akımın artması: diüretikler, osmotik diürez, tuz-kaybettirici nefropatiler
 - 2. Potasyum sekresyonunun artması
 - a. Mineralokortikoid fazlalığı: primer hiperaldosteronizm, sekonder hiperaldosteronizm (malign hipertansiyon, renin-salgılayan tümörler, renal arter darlığı, hipovolemi), mineralokortikoid alımı (licorice, tütün çiğnemek, karbeneksolon), konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu, Bartter sendromu
 - b. Geri emilmeyen anyonların distale iletilmesi: kusma, nazogastrik sonda, proksimal renal tübüler asidoz (tip 2), diyabetik ketoasidoz, yapıştırıcı koklama (toluen), penisilin türevleri
 - c. Diğer: amfoterisin B, Liddle sendromu, hipomagnezemi

Şekil 7: Hipokalemi nedenleri (43)

2.2.2.1.1. Klinik

Potasyum düzeyi 3 mmol/L altına inmedikçe pek bulgu vermez. Genel olarak halsizlik, miyalji, kas krampları, alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü görülür. Ciddi hipokalemiye rabdomiyoliz, progsif güçsülük, solunum sıkıntısı ve paralizi görülebilir. EKG’ de T dalgasında negatifleşme ve düzleşme, belirgin U dalgası, ST-segment depresyonu görülebilir. Ciddi K⁺ eksikliğinde PR mesafesinde uzama, voltaj azalması, QRS kompleksinde genişleme izlenebilir. Ventriküler aritmi riskinde artmaya neden olabilir (43, 53)



Şekil 8: Hipokalemiye yaklaşım (60)

2.2.2.1.2. Hipokalemi Tedavisi

Tedavinin 4 amacı vardır; potasyum kayıplarının azaltılması, potasyum depolarının yenilenmesi, potansiyel toksisitelerin değerlendirilmesi ve mümkünse tekrarlamasını önlemek için hipokaleminin nedeninin belirlenmesidir. Tedavinin ana hedefi altta yatan hastalığın nedenini tespit etmek ve neden olan faktörü ortadan kaldırmak olmalıdır (53,55).

Potasyumun oral mı yoksa iv yolla mı verileceğine hipokaleminin şiddetine göre karar verilir. Serum potasyumundaki her 1 mEq/L düşüşün yaklaşık 200-400 mEq

potasyum açığını temsil etmektedir (55,56). Ciddi kardiyak aritmi, şiddetli kas zayıflığı, solunum yetmezliği, karaciğer sirozu ve plazma potasyum düzeyinin 2,5 mmol/L nin altında olması acil tedavi endikasyonudur. İntravenöz yolla izotonik NaCl içinde KCl infüzyonu tercih edilir. Bu durumda yakın takip, monitörize ritm takibi ve seri potasyum seviyesi ölçümü yapılmalıdır. Potasyum düzeyi 2,5-3,5 mmol/L arasında olduğu durumlarda potasyum replasmanı oral yolla da yapılabilir (44,56). Verilen maksimum KCl miktarı periferik venlerden 40mmol/L'yi, santral venden 60 mmol/L' yi geçmemelidir. İnfüzyon hızı paralizi veya malign ventriküler aritmiler olmadığı sürece saatte 20 mmol'ü geçmemelidir (43, 53, 55).

2.2.2.2. HİPERPOTASEMİ

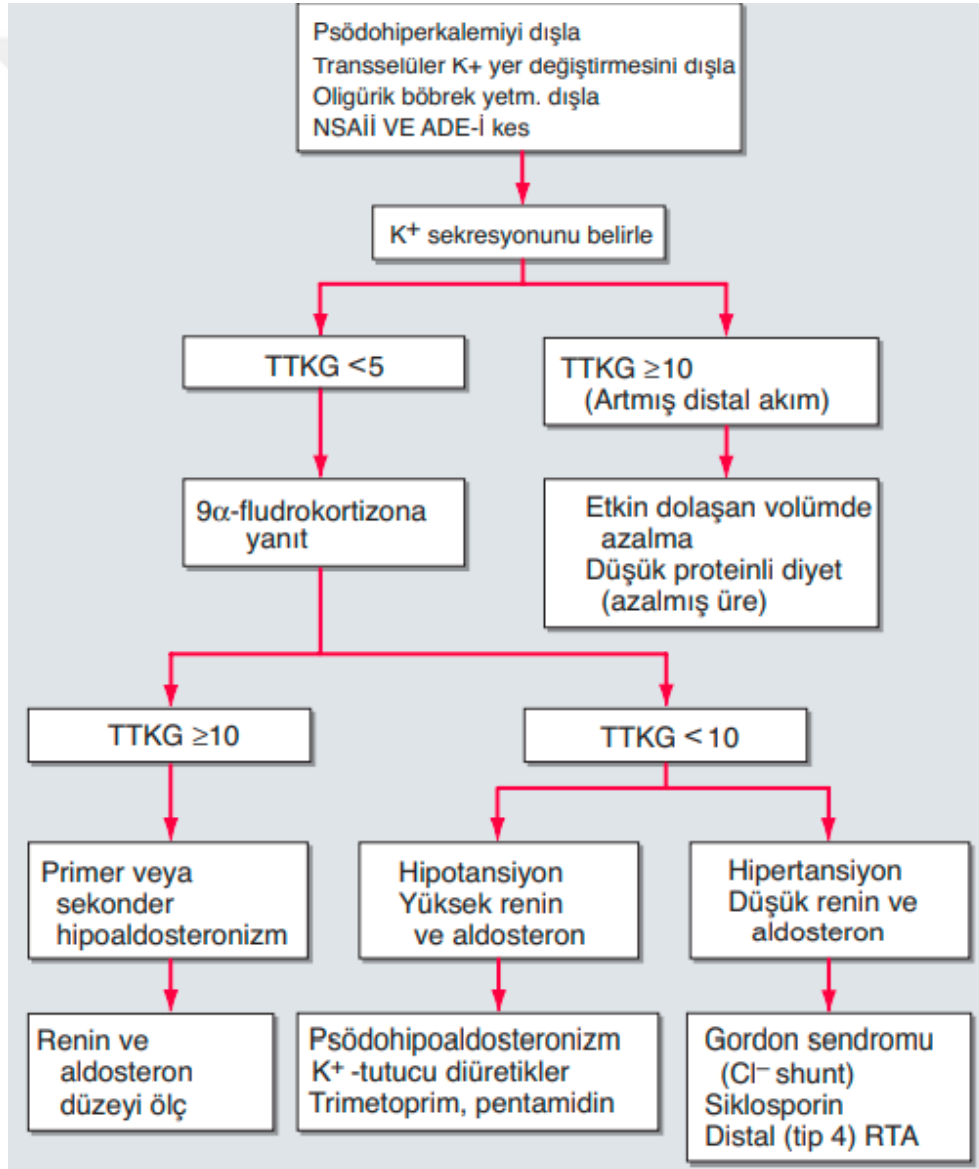
Hiperkalemi, serum potasyum seviyesi 5.5 mmol / L'nin üzerinde olduğunda ortaya çıkar ve aritmilerle sonuçlanabilir. Kas krampları, kas güçsüzlüğü, rabdomyoliz, miyoglobüri hiperkalemide belirti ve bulgular göstermektedir (42, 57).

- I. Böbrek yetmezliği
- II. Distal akımda azalma (azalmış etkin dolaşım volümü)
- III. Azalmış K⁺ sekresyonu
 - A. Bozulmuş Na⁺ geri Emilimi
 - 1. Primer hipoaldosteronizm: adrenal yetersizlik, adrenal enzim eksikliği (21-hidroksilaz, 3β-hidroksisteroid dehidrogenaz, kortikosteron metil oksidaz)
 - 2. Sekonder hipoaldosteronizm: hiporeninemi, ilaçlar (ADE-İ, NSAİİ, Heparin)
 - 3. Aldosterona direnç: psödohipoaldosteronizm, tübülointerstisyel hastalık, ilaçlar (K⁺ tutucu diüretikler, trimetoprim, pentamidin)
 - B. Artmış Cl⁻ geri Emilimi (chloride shunt)
 - 1. Gordon sendromu
 - 2. Siklosporin

Şekil 9: Hiperkalemi nedenleri (43)

2.2.2.2.1. Klinik Bulgular

Güçsüzlük, flask paralizi, solunum kaslarının tutulmasına bağlı hipoventilasyon görülebilir(43). Semptomların şiddeti hiperpotaseminin gelişme süresine, serum konsantrasyonuna bağlı olarak değişebilir. Kronik hiperpotasemi sıklıkla asemptomatiktir. EKG de en erken değişiklik T sivrilidir. Şiddetli hiperpotasemide T sivrilğini PR intervalinde uzama, QRS kompleksinde genişleme, AV iletim gecikmesi ve P dalgasının kaybı izler. Hiperpotasemi renal amonyak oluşumunu ve henle kulbunda NH_4 geri emilimini inhibe ederek metabolik asidoza yol açar (43, 44, 53, 55).



Şekil 10: Hiperkalemiye yaklaşım (43)

2.2.2.2.2. Tedavi

Hiperpotaseminin acil tedavisinde 3 ana strateji vardır (58):

- Membran stabilizasyonunu sağlamak ve kardiyak yan etkileri antagonize etmek,
- Potasyumu hücre içine sokmak,
- Vücuttan potasyum atılımını sağlamak

$K > 5,5$ mmol/L'nin üzerinde olup nöromusküler zayıflık veya EKG değişikliği olan hastalar ve serum potasyum düzeyi $6,5$ mmol/L'nin üzerinde olan hastalar acil tedavi edilmelidir (58).

Kardiyak etkileri stabilize etmek için %10'luk kalsiyum glukonat 10-20 ml 5 dakikada iv yolla yavaş bolus uygulanır. Uygulama sırasında mutlaka EKG monitörizasyonu yapılmalıdır. 5-10 dk sonra EKG değişikliği görülmezse tekrarlanabilir.

Potasyumu hücre içine sokmak için insülin-dekstroze, sodyum bikarbonat ve beta-2 agonistler kullanılır. 10 ünite reguler insülin bolus verilmesinin hemen ardından 50 ml %50 dekstroze (25 gr glukoz) verilir. %10'luk dekstroze 50-75 ml/sa hızında infüzyonda devam edilerek 4-6 saat boyunca saatlik kan şekeri ölçümleri ile takip edilir (59). Beta-2 agonistler nebulizatörle 10-20 mg 10 dakikada veya parenteral yolla allobuterol gibi ajanlar 100 ml %5 dekstroze içinde 0,5 mg 10-15 dakikada verilir (44).

Yaklaşık 40-80 mEq NaHCO_3 500 ml %5 dekstroze içinde infüzyon yoluyla verilir, bolus uygulamadan kaçınılmalıdır (44).

Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması için furasemid 40-160 mg iv yolla uygulanır. Kayekselat gastrointestinal sistemde sodyum ve potasyumun yer değiştirerek vücuttan uzaklaştırılmasını sağlar. Böbrek yetmezlikli olgularda veya tedaviye yanıtız diğer vakalarda vücuttan potasyumu uzaklaştırmak için hemodiyaliz gerekebilir. Kronik tedavide altta yatan nedeni tedavi etmek gerekir (44)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL İZNİ

Bu çalışma; Sağlık Bakanlığı İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 15.03.2022 tarih ve 43 sayılı etik kurul onayı ile yapılmıştır.

3.2. ÇALIŞMANIN ÖZELLİKLERİ

Bu çalışma; tek merkezli, retrospektif bir araştırma olarak planlandı. Araştırmanın evrenine 1 Ocak 2019- 31 Aralık 2021 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde Pnömoni tanısı ile yatan toplam 675 hastanın verileri incelendi. 40 hastaya yanlış tanı konduğu saptandı, kalan 635 hastadan hastane kökenli pnömoni olduğu tespit edilen 11 hasta çıkarılarak 624 Toplum Kökenli Pnömoni tanılı hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalara ait veriler hastane veri tabanı (SARUS) aracılığıyla incelendi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, semptomları, komorbiditeleri dosyalarından kaydedildi. Başvuru sırasındaki sodyum, potasyum, lökosit (wbc), hemoglobin (hb), hemotokrit (hct), platelet (plt), nötrofil , lenfosit , C- reaktif protein (CRP), üre, kreatinin, albümin değerlerine bakıldı. Veriler doğrultusunda hastaların CURB-65 skorları hesaplandı ve kaydedildi. Hastaların İç Hastalıkları servisindeki takibi (oksijen ihtiyacı, yoğun bakıma gidiş), hastanede yatış süresi ve klinik sonlanım (taburcu, ölüm, başka hastaneye sevk) incelendi. Klinik sonlanımı ölümle sonuçlanan hastaların kısa ve uzun dönem mortalitelerine bakıldı. Kısa dönem mortalitede 1 ay içinde, uzun dönem mortalitede 1 yıl içinde ölümle sonlanım baz alındı.

Hastalar sodyum (Na) ve potasyum (K) değerlerine göre ayrıldı. Serum sodyum konsantrasyonu 135 mEq/L'nin altında olması hiponatremi, serum sodyum konsantrasyonu 145 mEq/L'nin üzerinde olması hipernatremi, serum potasyum konsantrasyonu 3,5 mEq/L'nin altında olması hipopotasemi (hipokalemi), serum potasyum konsantrasyonu 5,5 mEq/L'nin üzerinde olması hiperpotasemi (hiperkalemi) olarak kabul edildi. Hiponatremi, hipernatremi, hipokalemi hiperkalemi şiddetine göre de gruplar ayrıldı. Serum sodyum konsantrasyonu 125-135 mEq/L arası hafif hiponatremi, 120-125 mEq/L arası orta şiddetli hiponatremi, 120 mEq/L'nin

altında olması şiddetli hiponatremi olarak kabul edildi. Serum sodyum konsantrasyonu 145-150 mEq/L arası hafif hipernatremi, 150-155 mEq/L arası orta şiddetli hipernatremi, 155 mEq/L'nin üzerinde olması şiddetli hipernatremi olarak kabul edildi. Serum potasyum konsantrasyonu 3-3,5 mEq/L arası hafif hipopotasemi, 2,5-3 mEq/L arası orta şiddetli hipopotasemi, 2,5 mEq/L'nin altında olması şiddetli hipopotasemi olarak kabul edildi. Serum potasyum konsantrasyonunun 5,5-5,9 mEq/L arası olması hafif hiperpotasemi, 6-6,4 mEq/L arası orta şiddetli hiperpotasemi, 6,5 mEq/L'nin üzeri şiddetli hiperpotasemi olarak kabul edildi.

Hiponatremisi olan hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), klinik bulguları (oksijen ihtiyacı, yoğun bakım ihtiyacı, 1 aylık mortalite, 1 yıllık mortalite), laboratuvar değerleri (albümin, trombosit lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı), hastane yatış süresi ve CURB-65 skorları normonatremik grupla karşılaştırıldı. Aynı şekilde hipernatremisi olan hastalar normonatremik grupla, hipopotasemisi olan hastalar normopotasemik grupla ve hiperpotasemisi olan hastalar normopotasemik grupla karşılaştırıldı.

Hiponatremi, hipernatremi, hipopotasemi ve hiperpotaseminin hastane yatış süresi, yoğun bakıma gidiş, 1 aylık mortalite ve 1 yıllık mortalite üzerine etkileri istatistiksel olarak incelendi.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tanımlayıcı istatistikler, sürekli veriler için ortalama, standart sapma, ortanca, minimum- maksimum değerleri ile birlikte kesikli veriler yüzde (%) ve frekans (n) ile ifade edilmiştir. Sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ve Shapiro Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Parametrik özellik göstermeyen verilerde bağımsız 2 grubun karşılaştırılmasında Man Withney U testi, 2'nin üzerinde grup karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için %95 Güven Aralığında, 0,05'in altında bulunan p değerleri anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel analizler için IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 22.0 versiyonu kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Demografik Özellikler

Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan toplam 624 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $73,82 \pm 15,15$ olarak bulunmuştur. Hastaların %56,60'ı (n:353) erkek, Hastaların %43,40'ı (n:271) kadındır (Tablo 11).

Tablo 11: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Demografik Özellikler

		Sayı	Ort $\pm$ SS	Medyan(Min-Maks)
Yaş		624	$73,82 \pm 15,15$	76(20-99)
		Sayı	Yüzde	
Cinsiyet	Erkek	353	56,60%	
	Kadın	271	43,40%	
	Total	624	100,00%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma Min:Minimum Maks:Maksimum				

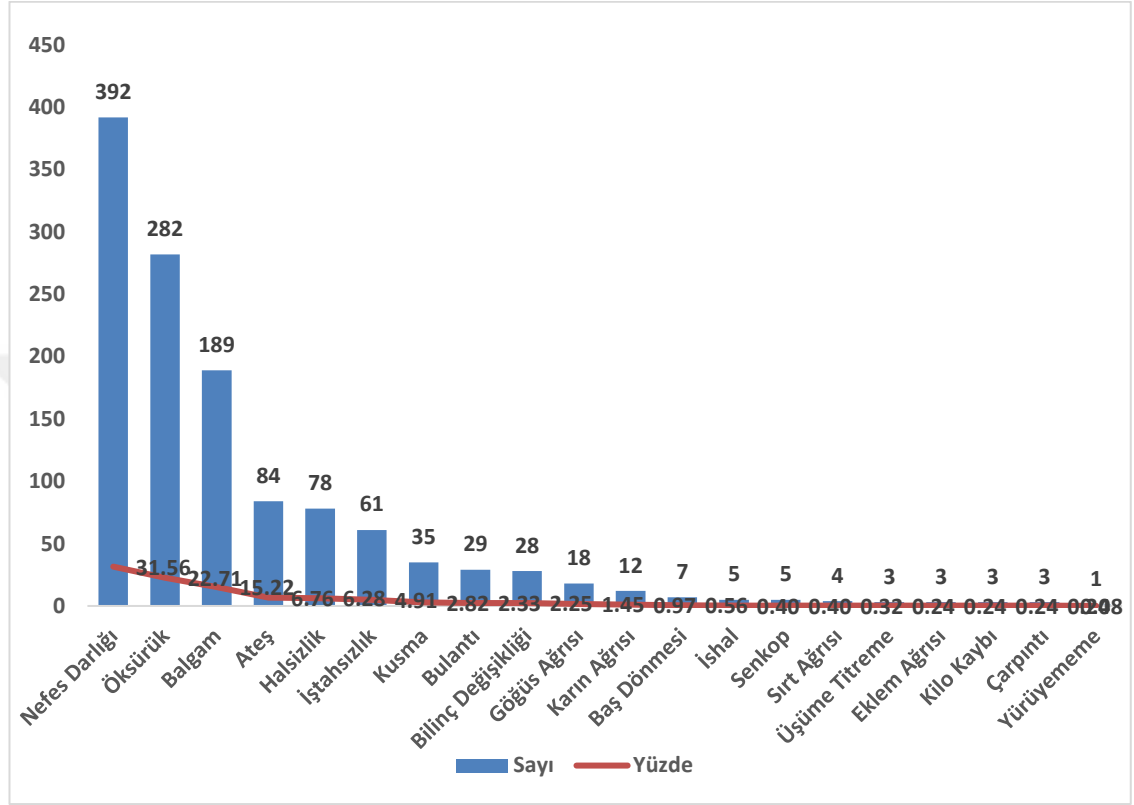
Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan 624 hastaya en sık eşlik eden hastalık %24,34 (n:339) ile Hipertansiyon ardından %13,35 (n:186) ile Diabetes Mellitus, %11,92 (n:166) ile KOAH (Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı), %9,69 (n:135) ile İKH (İskemik Kalp Hastalığı), %7,97 (n:111) ile KKY (Konjestif Kalp Yetmezliği), %6,60 (n:92) ile KBY (Kronik Böbrek Yetmezliği) ve diğer hastalıklardan oluşmaktadır. Ayrıntılı olarak Tablo 2'de gösterilmektedir (Tablo 12).

Tablo 12: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Eşlik Eden Hastalıklar

Eşlik Eden Hastalık	Sayı	Yüzde %
Hipertansiyon	339	24,34
Diabetes Mellitus	186	13,35
KOAH	166	11,92
İKH	135	9,69
KKY	111	7,97
KBY	92	6,60
Malignite	71	5,10
SVO	71	5,10
Alzheimer	59	4,24
Astım	48	3,45
AF	44	3,16
Hipotiroidi	21	1,51
Parkinson	10	0,72
KC Siroz	9	0,65
Epilepsi	8	0,57
RA	5	0,36
Sarkoidoz	3	0,22
Gut	2	0,14
Şizofreni	2	0,14
Osteoporoz	2	0,14
Kronik KC Hastalığı	1	0,07
Down Sendromu	1	0,07
Serebral Palsi	1	0,07
Kronik Bronşit	1	0,07
Nasu Hakola	1	0,07
İnterstisyel Akciğer Hastalığı	1	0,07
SSPE	1	0,07
Kartagener	1	0,07
BPH	1	0,07
Toplam	1393	100,00
<i>KOAH:Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı İKH:İskemik Kalp Hatalığı KKY:Konjestif Kalp Yetmezliği KBY:Kronik Böbrek Yetmezliği SVO:Serebral Vasküler Olay AF:Atrial Fibrilasyon KC:Karaciğer RA:Romatoid Artrit SSPE:Subakut Sklerozan Panensefalit BPH: Benign Prostat Hiperplazisi</i>		

Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda görülen semptomlardan en sık %31,56 (n:392) ile nefes darlığı ardından %22,71(n:282) ile

öksürük, %15,22 (n:189) ile balgam, %15,22 (n:84) ile ateş gelmektedir. Hastalarda görülen semptomlar Şekil 1’de gösterilmektedir (Şekil 11).

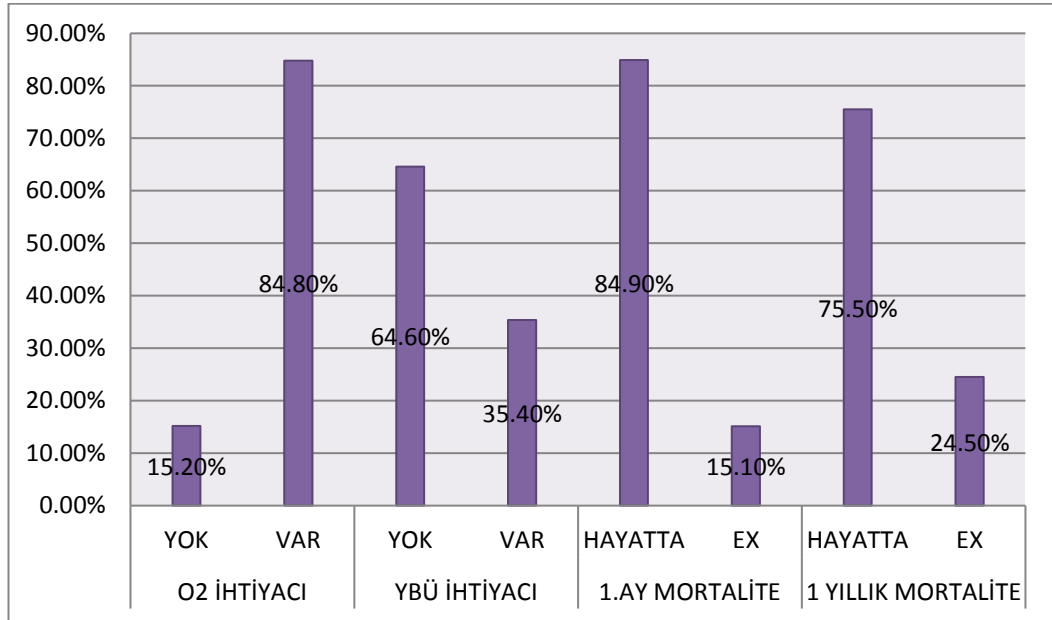


Şekil 11: YBÜ İhtiyacını Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi

Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda 1. ayda mortalite %15,10, 1. Yılında mortalite %24,5 yoğun bakım ihtiyacı olma oranı % 35,4, O2 ihtiyacı olma oranı %84,8 ve ortalama yatış süresi 11±13 gün olarak bulunmuştur (Tablo 13).

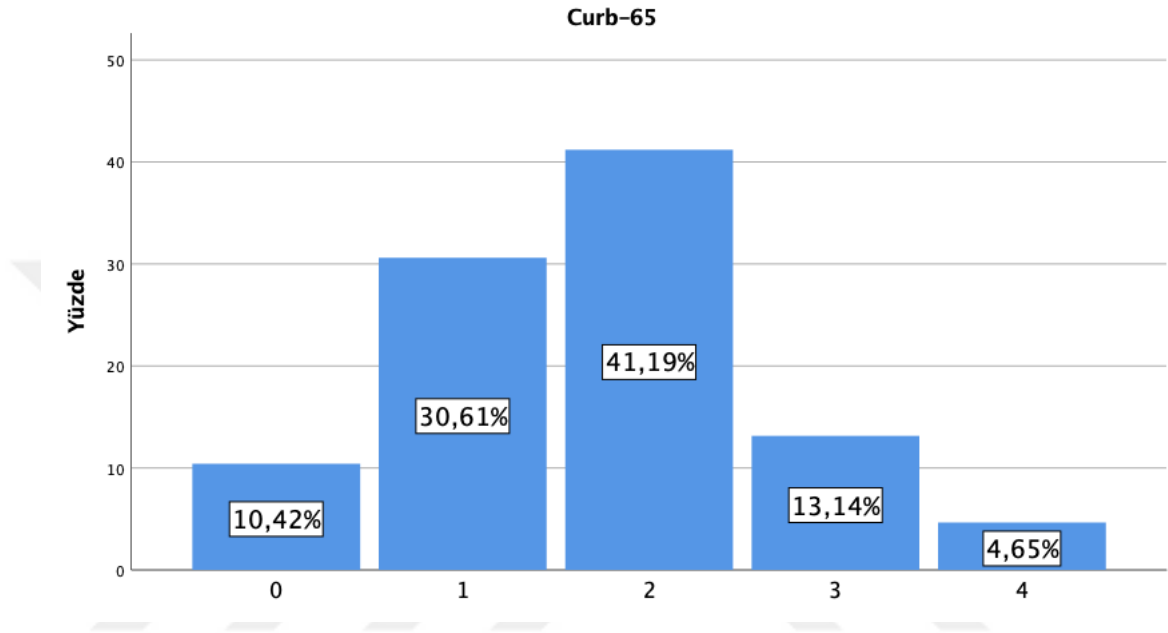
Tablo 13: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Mortalite, Yatış Süresi, Yoğun Bakım ve O2 İhtiyacı

		Sayı	Yüzde %
1 Aylık Mortalite	Sağ	530	84,90%
	Ex	94	15,10%
	Total	624	100,00%
1 Yıllık Mortalite	Sağ	471	75,50%
	Ex	153	24,50%
	Total	624	100,00%
O2 İhtiyacı	Var	529	84,80%
	Yok	95	15,20%
	Total	624	100,00%
Yoğun Bakım Ünitesi İhtiyacı	Var	221	35,40%
	Yok	403	64,60%
	Total	624	100,00%
	Ort±SS	Medyan	Medyan(Min/Maks)
Yatış Süresi	11±13	8	(1/207)
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma Min:Minimum Maks:Maksimum			



Şekil 12: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Mortalite, Yoğun Bakım ve O2 İhtiyacı Gösterimi

TKP nedeniyle yatan hastalarda en çok % 41,19'u (n:257) ile Curb-65 skor 2 ardından %30,6 (n:191) ile Curb-65 skor 1, %13,14 (n:82) ile Curb-65 skor 3, % 10,42'i (n:65) ile Curb-65 puanı 0, % 4,65 (n:29) ile Curb-65 skor 4 olarak bulunmuştur (Şekil 13). Curb-65 puan ortalaması $1,71 \pm 0,98$ olarak bulunmuştur (Tablo 14 ve Şekil 13).



Şekil 13: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Curb-65 Oranları

Tablo 14: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Curb-65

		Sayı		Yüzde	
CURB-65	0	65		10,42	
	1	191		30,61	
	2	257		41,18	
	3	82		13,14	
	4	29		4,65	
	Total	624		100,0	
	Ortalama	Standart Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum
	1,71	0,98	2	0	4

TKP nedeniyle yatan hastalarda Hgb (Hemoglobin) ortalaması $11,41 \pm 2,18$ g/dl, Wbc (Beyaz Küre) ortalaması $13,23 \pm 7,48$, Hct (Hematokrit) ortalaması $35,63 \pm 6,74$, Plt(Platelet) ortalaması $261,44 \pm 113,47$, Nötrofil ortalaması $11,02 \pm 7,04$ olarak bulunmuştur. Diğer kan değerleri Tablo 5’de gösterilmektedir (Tablo 15).

Tablo 15: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Laboratuvar Değerleri

	Ortalama	Standart Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum
Wbc	13,23	7,48	11,75	0,53	105,00
Hgb	11,41	2,18	11,00	5,00	19,00
Hct	35,63	6,74	35,00	15,00	61,00
Plt	261,44	113,47	249,00	2,30	868,00
Nötrofil	11,02	7,04	9,70	0,13	90,00
Lenfosit	1,38	1,01	1,20	0,12	10,60
Glukoz	154,67	80,44	130,50	47,00	823,00
Üre	70,62	53,63	54,00	6,00	414,00
Kreatin	1,47	1,49	1,05	0,18	13,90
Albumin	3,18	0,54	3,30	1,00	5,00
Crp	131,95	102,77	114,50	1,00	530,00
Sodyum	136,2	6,41	137	101	165
Potasyum	4,33	0,7	4,21	1,97	6,73

Hiponatremi serum sodyum düzeyinin 135 mmol/L altında olmasıdır. Serum sodyum düzeyi 125-135 mmol/L arası olması hafif hiponatremi, 120-125 mmol/L olması orta şiddetli hiponatremi, 120 mmol/L' den düşük olması şiddetli hiponatremi olarak tanımlanır.

Hipernatremi serum sodyum seviyesinin 145 mmol/L'nin üzerinde olmasıdır. Serum sodyum seviyesinin 145-150 mmol/L olması hafif hipernatremi, 150-155 mmol/L arasında orta şiddetli hipernatremi, 155 mmol/L'nin üzerinde olması şiddetli hipernatremi olarak kabul edilir.

Hipopotasemi serum potasyum seviyesinin 3,5 mmol/L'nin altında olmasıdır. Serum potasyum seviyesinin 3-3,5 mmol/L arasında olması hafif hipopotasemi, 2,5-3 mmol/L arasında olması orta şiddetli hipopotasemi, 2,5 mmol/L'nin altında olması şiddetli hipopotasemi olarak kabul edilir.

Hiperpotasemi serum potasyum düzeyinin 5,5 mmol/L'nin üstünde olmasıdır. Serum potasyum düzeyinin 5,5-6 mmol/L arasında olması hafif hiperpotasemi, 6-6,5 mmol/L arasında olması orta şiddetli hiperpotasemi, 6,5 mmol/L'nin üzerinde olması şiddetli hiperpotasemi olarak tanımlanır.

Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda hiponatremik olan hastaların oranı %35,1 iken hiponatremik hastaların %86,80' i hafif şiddetli, %9,6'sı orta şiddetli, %3,7'si şiddetli hiponatremiye sahiptir. Hastaların %5,1'inde hipernatremi görülürken hipernatremik hastaların %53,1'i hafif şiddetli, %31,30'u orta şiddetli, %15,6'sı şiddetli hipernatremiye sahiptir. Hastaların %7,9'unda hipopotasemi görülürken hipopotasemik hastaların %67,3'ü hafif şiddetli, %22,4'ı orta şiddetli, %10,2'si şiddetli hipopotasemiye sahiptir. Hastaların %5,9'unda hiperpotasemi görülürken hiperpotasemik hastaların %62,20'si hafif şiddetli, %27'si orta şiddetli, %10,8'i şiddetli hiperpotasemiye sahiptir (Tablo 16).

Tablo 16: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Hiponatremi, Hipernatremi, Hipopotasemi, Hiperpotasemi Oranları ve Şiddetleri

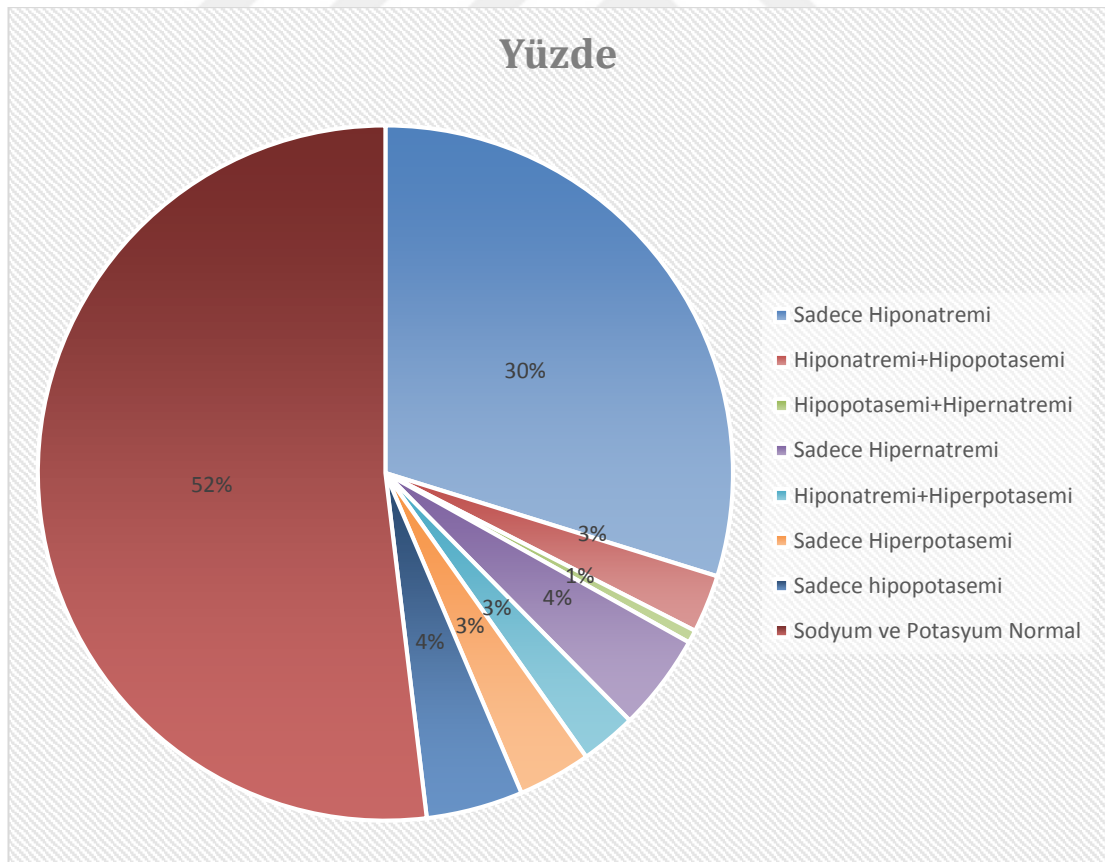
		Sayı	Yüzde %
Hiponatremi	Var	219	35,10%
	Yok	405	64,90%
Hiponatremi Şiddeti	Hafif	190	86,80%
	Orta	21	9,60%
	Şiddetli	8	3,70%
Hipopotasemi	Var	49	7,90%
	Yok	575	92,10%
Hipopotasemi Şiddeti	Hafif	33	67,30%
	Orta	11	22,40%
	Şiddetli	5	10,20%
Hipernatremi	Var	32	5,10%
	Yok	592	94,90%
Hipernatremi Şiddeti	Hafif	17	53,10%
	Orta	10	31,30%
	Şiddetli	5	15,60%
Hiperpotasemi	Var	37	5,90%
	Yok	587	94,10%
Hiperpotasemi Şiddeti	Hafif	23	62,20%
	Orta	10	27,00%
	Şiddetli	4	10,80%

Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Sadece Hiponatremi %29,80, Sadece Hipopotasemi %4,49, Sadece Hipernatremi %4,50,

Sadece Hiperpotasemi %3,37, Hiponatremi ve Hipopotaseminin beraber olması %2,72, Hipopotasemi ve Hipernatreminin beraber olması % 0,64, Hiponatremi ve Hiperpotasemi beraber olarak da % 2,56 oranında görülmüştür (Tablo 17 ve Şekil 14).

Tablo 17: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Hiponatremi, Hipernatremi, Hipopotasemi, Hiperpotasemi Beraberlik Oranları

	Sayı	Yüzde %
Sadece Hiponatremi	186	29,80
Hiponatremi+Hipopotasemi	17	2,72
Hipopotasemi+Hipernatremi	4	0,64
Sadece Hipernatremi	28	4,50
Hiponatremi+Hiperpotasemi	16	2,56
Sadece Hiperpotasemi	21	3,37
Sadece Hipopotasemi	28	4,49
Sodyum ve Potasyum Normal	324	51,92
Total	624	100



Şekil 14: Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Hastanede Yatan Hastalarda Hiponatremi, Hipernatremi, Hipopotasemi, Hiperpotasemi Oranları

Normonatremik ve Hiponatremik TKP hastalarında yaş, cinsiyet, Mortalite, O2 ihtiyacı, YBÜ (Yoğun Bakım Ünitesi) ihtiyacı açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 18).

Tablo 18: Normonatremik ve Hiponatremik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

		Normonatremi		Hiponatremi		p
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	
Yaş		73,48±15,88		73,83±14,1		0,758 ¹
Cinsiyet	Erkek	214	57,40%	114	52,10%	0,209 ²
	Kadın	159	42,60%	105	47,90%	
1 aylık Mortalite	Sağ	323	86,60%	185	84,50%	0,475 ²
	Ex	50	13,40%	34	15,50%	
1 yıllık Mortalite	Sağ	291	78,00%	164	74,90%	0,383 ²
	Ex	82	22,00%	55	25,10%	
O2 ihtiyacı	Var	317	85,00%	182	83,10%	0,544 ²
	Yok	56	15,00%	37	16,90%	
YBÜ ihtiyacı	Var	120	32,20%	81	37,00%	0,232 ²
	Yok	253	67,80%	138	63,00%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann-Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Normonatremik ve Hiponatremik TKP hastalarında TLO,Curb-65 açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmezken albümin ortalaması Normonatremik grupta $3,27\pm0,53$ hiponatremik grupta $3,09\pm0,55$ olarak bulunmuştur. Hiponatremik grupta albümin ortalaması daha düşüktür iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır($p:0,001$). Nötrofil/ Lenfosit ortalaması Normonatremik grupta $11,74\pm13,64$ hiponatremik grupta $12,42\pm13,14$ olarak bulunmuştur. Hiponatremik grupta Nötrofil/ Lenfosit ortalaması daha yüksektir. iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,030$). Benzer şekilde Yatış süresi ortalaması Normonatremik grupta 11 ± 9 gün hiponatremik grupta 13 ± 17 gün olarak bulunmuştur. Hiponatremik grupta Yatış süresi ortalaması daha yüksektir, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,017$) (Tablo 19).

Tablo 19: Normonatremik ve Hiponatremik TKP nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması

	Normonatremi				Hiponatremi				
	Ort±SS	Med yan	M in	Mak s	Ort±SS	Med yan	M in	Mak s	P
Albümin	$3,27\pm0,53$	3,4	1,2	4,7	$3,09\pm0,55$	3,2	1	5	0,001
TLO	$266,46\pm250,95$	207,29	1,92	2642,86	$266,45\pm231,42$	214,29	5,8	2769,23	0,270
Nötrofil/ Lenfosit	$11,74\pm13,64$	8,39	0,25	132,35	$12,42\pm13,14$	9,69	1,02	116,92	0,030
Curb65	$1,62\pm0,98$	2	0	4	$1,74\pm0,95$	2	0	4	0,129
Yatış süresi	11 ± 9	8	1	65	13 ± 17	9	1	207	0,017
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma Min:Minimum Maks:Maksimum									
Mann-Withney U Test									

Normonatremik ve Hipernatremik TKP hastalarında yaş, O₂ ihtiyacı açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmemiştir. Hipernatremik hastaların %78,1'i erkekken %21,9'u kadındır. Her iki cinsiyet arasında hipernatremi görülme durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,022). Hipernatremik hastaların 1 aylık mortalite oranı %31 iken normonatremik hastaların %13,40 olarak bulunmuştur. Hipernatremi hastalarının 1 aylık mortalitesi normonatremik gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir (p:0,016). Hipernatremik hastaların 1 yıllık mortalite oranı %50 iken normonatremik hastaların %22 olarak bulunmuştur. Hipernatremi hastalarının 1 yıllık mortalitesi normonatremik gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir (p:0,001). Hipernatremi hastalarının YBÜ ihtiyacı %62,5 iken normonatremik grubun %32,2 olarak bulunmuştur. Hipernatremik grubun normonatremik gruba göre YBÜ ihtiyacı istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir (p:0,001) (Tablo 20).

Tablo 20: Normonatremik ve Hipernatremik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

		Normonatremi		Hipernatremi		P
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	
Yaş		73,48±15,88		77,63±13,11		0,1501
Cinsiyet	Erkek	214	57,40%	25	78,10%	0,0222
	Kadın	159	42,60%	7	21,90%	
1 aylık Mortalite	Sağ	323	86,60%	22	68,80%	0,0162
	Ex	50	13,40%	10	31,30%	
1 yıllık Mortalite	Sağ	291	78,00%	16	50,00%	0,0012
	Ex	82	22,00%	16	50,00%	
O₂ ihtiyacı	Var	317	85,00%	30	93,80%	0,1742
	Yok	56	15,00%	2	6,30%	
YBÜ ihtiyacı	Var	120	32,20%	20	62,50%	0,0012
	Yok	253	67,80%	12	37,50%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
1 Mann-Withney U Test 2 Pearson Ki-Kare						

Normonatremik ve Hipernatremik TKP hastalarında TLO, Nötrofil/ Lenfosit, Yatış süresi açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmezken albümin ortalaması Normonatremik grupta $3,27 \pm 0,53$ Hipernatremik grupta $2,83 \pm 0,51$ olarak bulunmuştur. Hipernatremik grupta albümin ortalaması daha düşüktür iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,001$). Curb-65 ortalaması Normonatremik grupta $1,62 \pm 0,98$ Hipernatremik grupta $2,59 \pm 0,76$ olarak bulunmuştur. Hipernatremik grupta Curb-65 ortalaması daha yüksektir, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,001$) (Tablo 21).

Tablo 21: Normonatremik ve Hipernatremik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması

	Normonatremi				Hipernatremi				
	Ort $\pm$ SS	Medyan	Min	Maks	Ort $\pm$ SS	Medyan	Min	Maks	P
Albümin	$3,27 \pm 0,53$	3,4	1,2	4,7	$2,83 \pm 0,51$	2,75	1,8	3,5	0,001
TLO	$266,46 \pm 250,95$	207,29	1,92	2642,86	$268,18 \pm 216,41$	226,56	25,19	983,33	0,780
Nötrofil/ Lenfosit	$11,74 \pm 13,64$	8,39	0,25	132,35	$10,54 \pm 6,36$	8,92	1,86	32,5	0,303
Curb65	$1,62 \pm 0,98$	2	0	4	$2,59 \pm 0,76$	3	1	4	0,001
Yatış süresi	11 ± 9	8	1	65	11 ± 9	8	1	43	0,904
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma Min:Minimum Maks:Maksimum									
Mann-Withney U Test									

Normokalemik ve Hipokalemik TKP hastalarında Mortalite, O₂ ihtiyacı,YBÜ(Yoğun Bakım Ünitesi) ihtiyacı açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmemiştir. Hipokalemik hastaların %42,9'u erkekken %57,1'u kadındır.Her iki cinsiyet arasında hipernatremi görülme durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0,046). Hipokalemik hastaların yaş ortalaması 79,02±12,42 iken normokalemik grubun 73,36±15,46 olarak bulunmuştur.Hipokalemik hastaların yaş ortalaması istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir (p:0,013) (Tablo 22).

Tablo 22: Normokalemi ve Hipokalemik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

		Normokalemi		Hipokalemi		
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	p
Yaş		73,36±15,46		79,02±12,42		0,013 ¹
Cinsiyet	Erkek	310	57,60%	21	42,90%	0,046 ²
	Kadın	228	42,40%	28	57,10%	
1 aylık Mortalite	Sağ	462	85,90%	40	81,60%	0,419 ²
	Ex	76	14,10%	9	18,40%	
1 yıllık Mortalite	Sağ	409	76,00%	35	71,40%	0,473 ²
	Ex	129	24,00%	14	28,60%	
O₂ ihtiyacı	Var	458	85,10%	42	85,70%	0,912 ²
	Yok	80	14,90%	7	14,30%	
YBÜ ihtiyacı	Var	190	35,30%	19	38,80%	0,628 ²
	Yok	348	64,70%	30	61,20%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann-Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Normokalemik ve Hipokalemik TKP hastalarında TLO, Curb-65, Yatış süresi açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmezken albümin ortalaması Normokalemik grupta $3,19 \pm 0,5$ Hipokalemik grupta $3,01 \pm 0,7$ olarak bulunmuştur. Hipokalemik grupta albümin ortalaması daha düşüktür iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,015$). Nötrofil/ Lenfosit ortalaması Normokalemik grupta $11,48 \pm 12,39$ Hipokalemik grupta $12,8 \pm 9,33$ olarak bulunmuştur. Hipokalemik grupta Nötrofil/ Lenfosit ortalaması daha yüksektir, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,016$) (Tablo 23).

Tablo 23: Normokalemik ve Hipokalemik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması

	Normokalemi				Hipokalemi				
	Ort $\pm$ SS	Med yan	M in	Mak s	Ort $\pm$ SS	Med yan	M in	Mak s	P
Albümin	$3,19 \pm 0,5$	3,3	1	4,7	$3,01 \pm 0,7$	3,1	1, 2	5	0,0 15
TLO	$259,84 \pm 2$ 34,44	207, 71	1, 92	2769 ,23	$299,66 \pm 2$ 53,11	240	47 ,5	1620 ,83	0,1 74
Nötrofil/ Lenfosit	$11,48 \pm 12$,39	8,48	0, 25	132, 35	$12,8 \pm 9,3$ 3	11,3 3	2	57,9 2	0,0 16
Curb65	$1,67 \pm 0,9$ 7	2	0	4	$1,88 \pm 0,9$ 7	2	0	4	0,2 36
Yatış süresi	11 ± 13	8	1	207	12 ± 10	10	2	44	0,4 19
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma Min:Minimum Maks:Maksimum									
Mann-Withney U Test									

Normokalemik ve Hiperkalemik TKP hastalarında Yaş, Cinsiyet, Mortalite, O2 ihtiyacı, YBÜ (Yoğun Bakım Ünitesi) ihtiyacı açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 24).

Tablo 24: Normokalemik ve Hiperkalemik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Demografik Verilerinin ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

		Normokalemi		Hiperkalemi		P
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	
Yaş		73,36±15,46		73,54±12,84		0,755 ¹
Cinsiyet	Erkek	310	57,60%	22	59,50%	0,827 ²
	Kadın	228	42,40%	15	40,50%	
1 aylık Mortalite	Sağ	462	85,90%	28	75,70%	0,091 ²
	Ex	76	14,10%	9	24,30%	
1 yıllık Mortalite	Sağ	409	76,00%	27	73,00%	0,675 ²
	Ex	129	24,00%	10	27,00%	
O2 ihtiyacı	Var	458	85,10%	29	78,40%	0,270 ²
	Yok	80	14,90%	8	21,60%	
YBÜ ihtiyacı	Var	190	35,30%	12	32,40%	0,722 ²
	Yok	348	64,70%	25	67,60%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹Mann-Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Normokalemik ve Hiperkalemik TKP hastalarında Albümin,TLO,Nötrofil/Lenfosit, yatış süresi açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmemiştir. Curb-65 ortalaması normokalemik grupta $1,67 \pm 0,97$ hiperkalemik grupta $2,11 \pm 0,97$ olarak bulunmuştur. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,007$) (Tablo 25).

Tablo 25: Normokalemik ve Hiperkalemik TKP Nedeniyle Hastanede Yatan Hastaların Laboratuvar Verilerinin, Yatış Sürelerinin ve Curb-65 Değerinin Karşılaştırılması

	Normokalemi				Hiperkalemi				
	Ort±SS	Med yan	Mi n	Maks	Ort±SS	Med yan	Mi n	Maks	P
Albümin	$3,19 \pm 0,53$	3,3	1	4,7	$3,31 \pm 0,48$	3,5	2,4	4,1	0,151
TLO	$259,84 \pm 234,44$	207,71	1,92	2769,23	$320,23 \pm 324,06$	215,63	12,38	1904,76	0,239
Nötrofil / Lenfosit	$11,48 \pm 12,39$	8,48	0,25	132,35	$17,07 \pm 23,88$	9,69	2,59	119,05	0,353
Curb65	$1,67 \pm 0,97$	2	0	4	$2,11 \pm 0,97$	2	0	4	0,007
Yatış süresi	11 ± 13	8	1	207	12 ± 9	10	1	42	0,366
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma Min:Minimum Maks:Maksimum									
Mann-Withney U Test									

Hiponatremi şiddetinin hastalarda mortalite ve YBÜ ihtiyacı açısından anlamlı bir farklılık oluşturmadığı bulunmuştur ancak hastaların yatış süresi ortalaması incelendiğinde hiponatremisi hafif olan grupta yatış süresi ortalaması 13 ± 17 , orta grupta 17 ± 13 , şiddetli grupta 9 ± 7 olarak bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,019$) (Tablo 26).

Tablo 26: Hiponatremi Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi

		Hiponatremi Şiddeti						P
		Şiddetli		Orta		Hafif		
		Sayı/Ort± SS	%	Sayı/Ort± SS	%	Sayı/Ort± SS	%	
Yatış Süresi		9±7 ^{a,b}		17±13 ^a		13±17 ^b		0,01 9 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	6	75,00 %	17	81,00 %	162	85,30 %	0,65 8 ²
	Ex	2	25,00 %	4	19,00 %	28	14,70 %	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	5	62,50 %	13	61,90 %	146	76,80 %	0,23 2 ²
	Ex	3	37,50 %	8	38,10 %	44	23,20 %	
YBÜ İhtiyacı	Var	5	62,50 %	10	47,60 %	66	34,70 %	0,16 0 ²
	Yok	3	37,50 %	11	52,40 %	124	65,30 %	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi ^{a,b} Farklılığın Kaynaklandığı Grup								
¹ Kruskal Wallis Test ² Pearson Ki-Kare								

Hipernatremi şiddetinin Hastalarda YBÜ ihtiyacı açısından anlamlı bir farklılık oluşturmadığı bulunmuştur ancak hipernatremisi şiddetli olan hastaların yatış süresi ortalamasının 18 ± 6 ile daha uzun olduğu görülmüştür. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,023$). Hipernatremisi hafif olan hastaların %23'ü birinci ayda ex olurken hipernatremisi orta şiddetli olan hastaların %60'ı ex olmuştur. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,037$) Hiperpotasemisi şiddetli olan hastaların 1.yıl mortalitesi %100 iken orta şiddetli olanların %10 hafif şiddetli olanların %58 olarak bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0,003$) (Tablo 27).

Tablo 27: Hipernatremi Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi

		Hipernatremi Şiddeti						P
		Şiddetli		Orta		Hafif		
		Sayı/Ort± SS	%	Sayı/Ort± SS	%	Sayı/Ort± SS	%	
Yatış Süresi		18±6 ^a		8±10 ^b		11±10 ^{a,b}		0,023 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	5	100 %	4	40%	13	76,50 %	0,037 ²
	Ex	0	0%	6	60%	4	23,50 %	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	0	0%	9	90%	7	41,20 %	0,003 ²
	Ex	5	100 %	1	10%	10	58,80 %	
YBÜ İhtiyacı	Var	5	100 %	6	60%	9	52,90 %	0,158 ²
	Yok	0	0%	4	40%	8	47,10 %	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi								
¹ Kruskal Wallis Test ² Pearson Ki-Kare								

Hipopotasemi şiddetinin Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından anlamlı bir farklılık oluşturmadığı bulunmuştur (Tablo 28).

Tablo 28: Hipopotasemii Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi

		Hipopotasemi Şiddeti						p
		Şiddetli		Orta		Hafif		
		Sayı/Or t±SS	%	Sayı/Ort± SS	%	Sayı/Ort± SS	%	
Yatış Süresi		21±17		13±10		11±9		0,396 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	4	80,00 %	8	72,70 %	28	84,80 %	0,664 ²
	Ex	1	20,00 %	3	27,30 %	5	15,20 %	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	3	60,00 %	8	72,70 %	24	72,70 %	0,837 ²
	Ex	2	40,00 %	3	27,30 %	9	27,30 %	
YBÜ İhtiyacı	Var	3	60,00 %	5	45,50 %	11	33,30 %	0,457 ²
	Yok	2	40,00 %	6	54,50 %	22	66,70 %	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi								
¹ Kruskal Wallis Test ² Pearson Ki-Kare								

Hiperpotasemi şiddetinin Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından anlamlı bir farklılık oluşturmadığı bulunmuştur (Tablo 29).

Tablo 29: Hiperpotasemii Şiddetinin Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süresi Üzerine Etkisi

		Hiperpotasemi Şiddeti						P
		Şiddetli		Orta		Hafif		
		Sayı/Or t±SS	%	Sayı/Ort ±SS	%	Sayı/Ort ±SS	%	
Yatış Süresi		12±8		18±14		9±6		0,10 7 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	4	100,00 %	6	60,00 %	18	78,30 %	0,25 9 ²
	Ex	0	0,00%	4	40,00 %	5	21,70 %	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	3	75,00 %	6	60,00 %	18	78,30 %	0,55 2 ²
	Ex	1	25,00 %	4	40,00 %	5	21,70 %	
YBÜ İhtiyacı	Var	1	25,00 %	4	40,00 %	7	30,40 %	0,81 7 ²
	Yok	3	75,00 %	6	60,00 %	16	69,60 %	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi								
¹ Kruskal Wallis Test ² Pearson Ki-Kare								

Hipernatremik ve Hiponatremik Hastaların hastanede yatış süresi ortalamaları açısından anlamlı farklılık görülmezken. Hiponatremik hasta grubunda 1.aydaki mortalite oranı %15 iken hipernatremik grupta %31 olarak bulunmuştur.Hipernatremik grupta 1. Ay mortalitesi istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir. Benzer şekilde 1.yıl mortalitesi hipernatremik grupta %50 iken hiponatremik grupta % 25 olarak bulunmuştur (p:0,029). Hipernatremik grubun 1.yıl mortalitesi hiponatremik gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir (p:0,004). Yine benzer şekilde YBÜ ihtiyacı hipernatremik grupta %62 iken hiponatremik grupta %37 olarak bulunmuştur. Hipernatremik grupta YBÜ ihtiyacı istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir (p:0,016) (Tablo 30).

Tablo 30: Hipernatremik ve Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hipernatremi		Hiponatremi		P
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	
Yatış Süresi		11±9		13±17		0,284 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	22	68,80%	185	84,50%	0,029 ²
	Ex	10	31,30%	34	15,50%	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	16	50,00%	164	74,90%	0,004 ²
	Ex	16	50,00%	55	25,10%	
YBÜ İhtiyacı	Var	20	62,50%	81	37,00%	0,016 ²
	Yok	12	37,50%	138	63,00%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Hiperpotasemik ve Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 31).

Tablo 31: Hiperpotasemik ve Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hiperpotasemi		Hipopotasemi		
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	p
Yatış Süresi		12±9		12±10		0,919 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	28	75,70%	40	81,60%	0,501 ²
	Ex	9	24,30%	9	18,40%	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	27	73,00%	35	71,40%	0,874 ²
	Ex	10	27,00%	14	28,60%	
YBÜ İhtiyacı	Var	12	32,40%	19	38,80%	0,544 ²
	Yok	25	67,60%	30	61,20%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
1Mann Withney U Test 2Pearson Ki-Kare						

Hiponatremik+Hipopotasemik ve Sadece Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 32).

Tablo 32: Hiponatremik+Hipopotasemik ve Sadece Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hiponatremi+Hipopotasemi		Sadece Hipopotasemi		
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	P
Yatış Süresi		10±5		14±12		0,894 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	13	76,50%	23	82,10%	0,645 ²
	Ex	4	23,50%	5	17,90%	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	11	64,70%	22	78,60%	0,308 ²
	Ex	6	35,30%	6	21,40%	
YBÜ İhtiyacı	Var	6	35,30%	12	42,90%	0,616 ²
	Yok	11	64,70%	16	57,10%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Hiponatremik+Hipopotasemik ve Sadece Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 33).

Tablo 33: Hiponatremik+Hipopotasemik ve Sadece Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hiponatremi+ Hipopotasemi		Sadece Hiponatremi		P
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±SS	%	
Yatış Süresi		10±5		13±18		0,911 ₁
1 Aylık Mortalite	Sağ	13	76,50%	156	83,90%	0,434 ₂
	Ex	4	23,50%	30	16,10%	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	11	64,70%	141	75,80%	0,312 ₂
	Ex	6	35,30%	45	24,20%	
YBÜ İhtiyacı	Var	6	35,30%	72	38,70%	0,782 ₂
	Yok	11	64,70%	114	61,30%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Hiponatremik+Hiperpotasemik ve Sadece Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 34).

Tablo 34: Hiponatremik+Hiperpotasemik ve Sadece Hiponatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hiponatremi+ Hiperpotasemi		Sadece Hiponatremi		p
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±S	%	
Yatış Süresi		11±7		13±18		0,112 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	16	100,00%	156	83,90%	0,082 ²
	Ex	0	0,00%	30	16,10%	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	12	75,00%	141	75,80%	0,902 ²
	Ex	4	25,00%	45	24,20%	
YBÜ İhtiyacı	Var	3	18,80%	72	38,70%	0,113 ²
	Yok	13	81,30%	114	61,30%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Hiponatremik+Hiperpotasemik ve Sadece Hiperpotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 35).

Tablo 35: Hiponatremik+Hiperpotasemik ve Sadece Hiperpotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hiponatremi+ Hiperpotasemi		Sadece Hiperpotasemi		P
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±S	%	
Yatış Süresi		11±7		13±11		0,854 ¹
1 Aylık Mortalite	Sağ	16	100,00%	12	57,10%	0,005 ²
	Ex	0	0,00%	9	42,90%	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	12	75,00%	15	71,40%	0,809 ²
	Ex	4	25,00%	6	28,60%	
YBÜ İhtiyacı	Var	3	18,80%	9	42,90%	0,121 ²
	Yok	13	81,30%	12	57,10%	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Hipopotasemik+Hipernatremik ve Sadece Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 36).

Tablo 36: Hipopotasemik+Hipernatremik ve Sadece Hipopotasemik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hipopotasemi+ Hipernatremi		Sadece Hipopotasemi		P
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort± SS	%	
Yatış Süresi		9±8		14±12		0,476 ₁
1 Aylık Mortalite	Sağ	4	100,00%	23	82,10 %	0,358 ₂
	Ex	0	0,00%	5	17,90 %	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	2	50,00%	22	78,60 %	0,217 ₂
	Ex	2	50,00%	6	21,40 %	
YBÜ İhtiyacı	Var	1	25,00%	12	42,90 %	0,496 ₂
	Yok	3	75,00%	16	57,10 %	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

Hipopotasemik+Hipernatremik ve Sadece Hipernatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Süreleri açısından incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Tablo 37).

Tablo 37: Hipopotasemik+Hipernatremik ve Sadece Hipernatremik Hastalarının Mortalite, YBÜ ihtiyacı ve Yatış Sürelerinin Karşılaştırılması

		Hipopotasemi +Hipernatremi		Sadece Hipernatremi		P
		Sayı/Ort±SS	%	Sayı/Ort±S	%	
Yatış Süresi		9±8		11±10	1	0,891 ₁
1 Aylık Mortalite	Sağ	4	100,00%	18	64,30 %	0,149 ₂
	Ex	0	0,00%	10	35,70 %	
1 Yıllık Mortalite	Sağ	2	50,00%	14	50,00 %	1 ²
	Ex	2	50,00%	14	50,00 %	
YBÜ İhtiyacı	Var	1	25,00%	19	67,90 %	0,098 ₂
	Yok	3	75,00%	9	32,10 %	
Ort:Ortalama SS:Standart Sapma % Sütun Yüzdesi						
¹ Mann Withney U Test ² Pearson Ki-Kare						

1 Aylık Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi için Mortalite üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık oluşturan parametreler tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Hipernatremi, Curb65, HCT, Lenfosit, Albümin, Üre parametrelerinin tek değişkenli regresyon analizinde anlamlı olduğu bulundu ve çok değişkenli logistik regresyon analizi yapıldı oluşturulan modelin anlamlı olduğu bulundu. Çok değişkenli modele koyulan Curb65, Albümin parametrelerinden 1 aylık mortaliteyi öngörmede istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur.

Tablo 38: 1.Ay Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi

1.Ay Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi								
	Tek Değişkenli				Çok Değişkenli			
	p	OR	95% G.A OR		p	OR	95% G.A OR	
			En Az	En Yüksek			En Az	En Yüksek
Hipernatremi	0,011	2,749	1,257	6,011	0,601	0,775	0,297	2,02
Curb65	0,001	6,552	4,555	9,426	0,001	6,771	4,558	10,059
Hct	0,005	0,952	0,92	0,985	0,987	1	0,955	1,046
Lenfosit	0,021	0,693	0,507	0,947	0,397	0,876	0,644	1,191
Albumin	0,001	0,338	0,228	0,502	0,005	0,455	0,263	0,787
Üre	0,001	1,007	1,004	1,011	0,229	0,997	0,992	1,002
OR:Ods Ratio G.A:Güven Aralığı Binary Lojistik Regresyon Nagelkerke R2: 0,450								

1 Yıllık Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi için Mortalite üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık oluşturan parametreler tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Hipernatremi, Yaş, Curb65, HCT parametrelerinin tek değişkenli regresyon analizinde anlamlı olduğu bulundu ve çok değişkenli logistik regresyon analizi yapıldı oluşturulan modelin anlamlı olduğu bulundu. Çok değişkenli modele koyulan Hipernatremi, Yaş, Curb65, HCT parametrelerinden Hipernatremi ve yaşı 1 yıllık mortaliteyi öngörmeye istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur.

Tablo 39: 1 Yıllık Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi

1 Yıllık Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi								
	Tek Değişkenli				Çok Değişkenli			
	p	OR	95% G.A OR		p	OR	95% G.A OR	
			En Az	En Yüksek			En Az	En Yüksek
Hipernatremi	0,001	3,321	1,619	6,815	0,002	3,419	1,596	7,324
Yaş	0,001	1,036	1,02	1,051	0,001	1,037	1,02	1,054
Curb65	0,027	1,235	1,025	1,488	0,32	0,889	0,704	1,122
Potasyum	0,082	0,791	0,607	1,031				
Hct	0,038	0,971	0,944	0,998	0,102	0,975	0,946	1,005
OR:Ods Ratio G.A:Güven Aralığı Binary Lojistik Regresyon Nagelkerke R2: 0,085								

YBÜ İhtiyacını Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi için YBÜ İhtiyacı üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık oluşturan parametreler tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Hipernatremi, Curb65, Hgb, Lenfosit, Nötrofil/lenfosit, Albümin, Üre parametrelerinin tek değişkenli regresyon analizinde anlamlı olduğu bulundu ve çok değişkenli logistik regresyon analizi yapıldı oluşturulan modelin anlamlı olduğu bulundu. Çok değişkenli modele koyulan Curb65, Albümin parametrelerinin YBÜ İhtiyacını öngörmeye istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur.

Tablo 40: YBÜ İhtiyacını Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi

YBÜ İhtiyacını Etkileyen Faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile Değerlendirilmesi								
	Tek Değişkenli				Çok Değişkenli			
	p	OR	95% G.A		p	OR	95% G.A	
			En Az	En Yüksek			En Az	En Yüksek
Hipernatremi	0,011	2,749	1,257	6,011	0,581	0,763	0,293	1,991
Curb65	0,001	6,552	4,555	9,426	0,001	6,816	4,582	10,14
Hgb	0,003	0,851	0,766	0,946	0,936	0,994	0,863	1,146
Lenfosit	0,021	0,693	0,507	0,947	0,306	0,839	0,6	1,174
Nötrofil/lenfosit	0,019	1,016	1,003	1,03	0,589	0,995	0,975	1,014
Albumin	0,001	0,338	0,228	0,502	0,002	0,436	0,259	0,733
Üre	0,001	1,007	1,004	1,011	0,323	0,997	0,992	1,003
OR:Ods Ratio G.A:Güven Aralığı Binary Lojistik Regresyon Nagelkerke R2: 0,450								

1 aylık mortalite üzerine Hiponatremi hastalarında sensitivite x spesifitenin en yüksek olduğu nokta yani cut-off sodyum için 132,5 mEq/L , 1 yıllık mortalitede 131,5 mEq/L olarak bulunmuştur.

1 aylık mortalite üzerine Hipernatremi hastalarında sensitivite x spesifitenin en yüksek olduğu nokta yani cut-off sodyum için 148,5 mEq/L, 1 yıllık mortalitede 155 mEq/L olarak bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Toplum kökenli pnömoniler, hayat kalitesi üzerindeki etkisi ve ekonomik maliyetleri dikkate alındığında en önemli enfeksiyon hastalıklarından biridir. Genel olarak tüm dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Akciğer dokusu pulmoner defans mekanizmaları sayesinde steril kalmaktadır. Virülan mikroorganizmalara maruziyet, konak defans mekanizmalarının kapasitesini aşan miktarda mikroorganizma ile enfekte olmak ya da konak defans mekanizmalardaki defekt durumu söz konusu olduğunda pnömoni gelişmektedir. Makroaspirasyon ve aerosol sonucu, direkt komşuluk yoluyla en sık mikroaspirasyon ve daha az olarak uzak organlardan hematogen yollarla akciğere ulaşmaktadır. TKP' de kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH), kronik karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus (DM) gibi hastalıkların eşlik ettiği durumlarda ve yaş ne kadar ileriye hem hastalığa yakalanma riski hem de hastalığın morbidite ve mortalite olasılığı artmaktadır.

Elektrolit dengesi vücutta hemostazın sağlanmasında, doku perfüzyonu ve asid-baz dengesinin sağlanmasında, hücresel fonksiyonların devamında önemli role sahiptir (61). İnsan fizyolojisi için primer öneme sahip elektrolitler sodyum (Na^+), potasyum (K^+), kalsiyum (Ca^{++}), magnezyum (Mg^{++}), klor (Cl^-) ve fosfordur (P-3) (62). Hücre içi ve hücre dışı kompartmanlardaki solüt konsantrasyonları $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPaz}$ pompasının aktif çalışması ile ayarlanmakta ve sodyumu esas olarak hücre dışı mesafede tutarken, potasyumu hücre içi mesafede tutmaktadır (63-64). Bu kompartmanlar üzerine etkili olabilecek mekanizmaların kontrol basamaklarında meydana gelecek düzensizliklerde sıvı-elektrolit dengelerinde de sapmalar yaşanacaktır.

Elektrolit bozuklukları sık görülmekle birlikte birçok olumsuz sonuç doğurmaktadır. Hiponatremi hastanede yatan hastalarda görülen önemli bir sorundur. Hastanede yatan hastaların yaklaşık %30'unda görüldüğü bildirilmiştir. . Akut gelişen hipernatremi önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir (13,44). Her iki potasyum denge bozukluğu da (hipopotasemi, hiperpotasemi) artmış mortalite ile ilişkilidir (15,16).

“Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda sodyum ve potasyum düzeyi bozukluklarının görülme sıklığı ve hastalığın seyri üzerine etkisi ” başlıklı bu çalışma 624 (353 E, 271 K) hastayı kapsayan retrospektif kesitsel bir çalışmadır.

Toplum kökenli pnömoni nedeniyle hastanede yatan hastalarda elektrolit bozukluklarının sıklığını ve bu bozuklukların hastalığın seyri üzerine etkisini inceleyen değişik çalışmalar bulunmaktadır.

Ravioli ve arkadaşlarının 2018 yılında İsviçre’de yaptıkları çok merkezli bir çalışmada 19.948 hastanın sodyum ve potasyum değerleri ölçülmüş, bunların 469’unun (%2,4) Toplum kökenli pnömoni (TKP) tanısı aldığı tespit edilmiştir. TKP tanısı olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında TKP tanısı olan hastalarda hiponatremi ve hipernatremi görülme sıklığının TKP olmayanlara göre daha yüksek olduğu istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuştur. TKP olanlarda hiponatremi %28,8 iken TKP tanısı olmayanlarda %10,5 olarak hesaplanmıştır. TKP tanılı hastalarda hipernatremi görülme sıklığı %1,9 iken, TKP olmayan hastalarda hipernatremi görülme sıklığı %0,6 olarak ölçülmüştür. Yine TKP tanısı olan hastalarda hipopotasemi %15,6 iken TKP tanısı olmayan hastalarda %11,4; hiperpotasemi sıklığı TKP tanısı olanlarda %4,5 iken TKP tanısı olmayan hastalarda %2,0 olarak hesaplanmıştır (65). Benzer bir çalışmada Akyl ve arkadaşlarının 2017-2018 yılları arasında yaptıkları çok merkezli bir çalışmada TKP tanısı ile yatan hastalarda hiponatremi ve hipernatremi görülme sıklığı incelenmiştir. 471 hasta üzerinde yapılan çalışmada TKP tanısı ile takip edilen hastaların 119 (%25,3) ‘unda hiponatremi, 25 (%5,3) ‘inde hipernatremi tespit edilmiştir (66). Nair ve arkadaşlarının 342 TKP tanılı hasta üzerinde başlangıç sodyum düzeyleri baz alınarak yaptığı çalışmada; hastaların %27,9 ‘unda hiponatremi tespit edilmiştir (67). Kruger ve arkadaşlarının TKP tanılı 2138 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, hastaların 680 (%31,8) ‘inde hiponatremi, 29 (1,4) ‘unda hipernatremi görülmüştür (68). Karki ve arkadaşlarının TKP tanılı 72 hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaların %36,1 ‘inde hiponatremi saptanmıştır (69). Bizim çalışmamızda da TKP tanılı 624 hasta incelendiğinde bu hastaların 219 (%35,10) ‘unda hiponatremi, 32 (%5,10) ‘sinde hipernatremi, 49 (7,90) ‘unda hipopotasemi, 37 (%5,90) ‘sinde hiperpotasemi saptanmıştır.

Sodyum ve potasyum bozukluklarının TKP tanısıyla hastanede yatan hastalarda mortalite ve hastane yatış süresi gibi parametreler üzerinde etkisini araştıran çalışmalar incelendiğinde hiponatreminin hastane yatış süresini uzattığı ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Hipernatreminin ise kısa dönem ve uzun dönemde mortalite üzerinde etkisi olduğu ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmaktadır.

Akyıl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada normonatremik grupta ortalama hastane yatış süresi $7,5 \pm 4,6$ iken hiponatremili grupta hastane yatış süresi $9,2 \pm 5,6$ hesaplanmış ($p=0,001$) ve hiponatreminin yatış süresini uzattığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yine aynı çalışmada hipernatreminin bir aylık mortalite riskini artırdığı (%10 vs. %40, $p< 0.001$) ve bir yıllık mortalite için bağımsız risk faktörü olduğu belirlenmiştir ($p< 0.001$) (66). Nair ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hiponatreminin yatış süresinde uzattığı ve mortaliteyi istatistiksel olarak anlamlı şekilde artırdığı belirtilmiştir (67). Karki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hiponatreminin yatış süresini uzattığı gösterilmiştir (69). Krüger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hiponatremi daha yaygın görülmüş, hipernatremi daha nadir görülmekle birlikte mortalite ile ilişkili bulunmuştur (68). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiş olup normonatremik grupta ortalama hastane yatış süresi 11 ± 13 gün iken hiponatremik grupta ortalama yatış süresi 13 ± 17 gün olarak daha uzun bulunmuştur. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmaktadır ($p=0,017$). Normonatremik ve hiponatremik TKP hastaları kıyaslandığında yaş, cinsiyet, mortalite, oksijen ihtiyacı ve YBÜ ihtiyacı açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmamızda hipernatremi ve normonatremili TKP hastaları kıyaslandığında yaş ve oksijen ihtiyacı açısından anlamlı fark görülmezken cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır. Hipernatremik hastaların %78,1' i erkek iken %21,9'u kadındır ($p=0,022$). Hipernatremik hastaların 1 aylık mortalite oranı %31 iken normonatremik hastaların %13,40 olup, istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,016$). Hipernatremili hastaların 1 yıllık mortalite oranı %50 iken normonatremik grubun ortalaması %22 olarak hesaplanmış ve istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). 1 aylık mortaliteyi etkileyen faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile değerlendirilmesinde hipernatremi tek değişkenli regresyon analizinde anlamlı olduğu bulunmuş olup ($p=0,011$) çok değişkenli regresyon analizinde 1 aylık mortaliteyi

öngörmede anlamlı fark oluşturmadağı ($p=0,601$) görülmüştür. 1 yıllık mortaliteyi etkileyen faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile değerlendirilmesinde hipernatremi tek değişkenli regresyon analizinde anlamlı olduğu bulunmuş olup ($p=0,001$) çok değişkenli regresyon analizine göre de 1 yıllık mortaliteyi öngörmede istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur ($p=0,002$).

Çalışmamızda TKP tanılı hastaların takiplerinde yoğun bakım ihtiyacı gerekip gerekmediğı incelenmiştir. Hiponatremik grupta normonatremik gruba kıyasla YBÜ ihtiyacı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Hipernatremik hastaların YBÜ ihtiyacı %62,5 iken normonatremik grubun %32,2 olarak bulunmuştur ve istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,001$).

TKP tanılı hastalarda potasyum düzeyi ile ilgili çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Marrie ve arkadaşlarının 2000-2002 yılları arasında yaptıkları çalışmada 3.043 TKP tanılı hasta incelenmiş ve TKP tanılı hastaların hastane içi mortalitesini etkileyen faktörler incelenmiştir. Artan yaş ve PSI skoru mortalite üzerinde doğrudan etkili olarak gösterilmiş. Hiperpotaseminin ise erken dönem mortalite üzerine etkisi olduğu gösterilmiştir (70). Han ve arkadaşlarının 2016-2018 yılları arasında yaptığı çalışmada toplam 3.385 TKP tanılı hasta incelenmiştir. Bu çalışmada Mycoplasma pneumoniae patojeninin çocuklarda en sık görülen pnömoni sebeplerinden biri olduğu vurgulanmış ve micoplazma pnömonisinde hipokalemi sıklığının arttığı gösterilmiştir. Hipokalemisi olan micoplazma pnömonili çocuklarda hastane yatış süresinin daha uzun olduğu; hiperkalemisi olanlarda ise mortalite riskinin arttığı vurgulanmıştır (71). Bizim çalışmamızda normokalemik ve hipokalemik TKP hastaları kıyaslandığında mortalite, oksijen ihtiyacı, YBÜ ihtiyacı, yatış süresi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Hipokalemik hastaların %42,9'u erkek, %57,1'i kadındır. Her iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Hipokalemik hastaların yaş ortalaması $79,02 \pm 12,42$ iken normokalemik grubun yaş ortalaması $73,36 \pm 15,46$ olarak hesaplanmıştır. Hipokalemik hastaların yaş ortalaması istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksektir ($p=0,013$). Normokalemik ve hiperkalemik TKP hastaları kıyaslandığında yaş, cinsiyet, mortalite, yatış süresi, oksijen ihtiyacı, YBÜ ihtiyacı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir.

Çalışmamızda sodyum ve potasyum bozukluklarının şiddetinin değişmesiyle mortalite, YBÜ ihtiyacı, hastane yatış süresi üzerinde bir farklılık oluşup oluşmadığını inceledik. Hiponatremi şiddetinin hastalarda mortalite ve YBÜ ihtiyacı açısından anlamlı bir farklılık oluşturmadığı bulunmuştur. Ancak hastaların yatış süresi ortalaması incelendiğinde hiponatremisi hafif olan grupta yatış süresi ortalaması 13 ± 17 , orta şiddetli grupta 17 ± 13 , şiddetli grupta 9 ± 7 olarak bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,019$). Hipernatremi şiddetinin hastalarda YBÜ ihtiyacı açısından anlamlı farklılık oluşturmadığı görüldü ancak şiddetli hipernatremisi olan hastaların ($Na>155$ mmol/L) ortalama yatış süresinin 18 ± 6 gün ile hafif ve orta şiddetli hipernatremili gruplara kıyasla daha uzun olduğu görüldü. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,023$). Yine hipernatremisi hafif olan hastaların %23'ü bir ay içinde ex olurken, orta şiddetli hipernatremisi olan hastaların %60'ı ex olmuştur. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,037$). Hipernatremik hastaların 1 yıllık mortalite oranı %50 iken normonatremik hastaların %22 olarak bulunmuştur. Hipernatremi hastalarının 1 yıllık mortalitesi normonatremik gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksektir ($p:0,001$). Hipopotasemi şiddetinin hastaların mortalite, YBÜ ihtiyacı ve yatış süreleri üzerinde anlamlı bir farklılık oluşturmadığı bulunmuştur. Aynı şekilde hiperpotasemi şiddetinin de mortalite, YBÜ ihtiyacı ve yatış süresi üzerinde anlamlı bir farklılık oluşturmadığı görülmüştür.

TKP hastalarının takibinde hastalığın şiddetini belirlemede CURB-65, PSI gibi bazı skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Biz de çalışmamızda hastaların CURB-65 skorlarını hesapladık.

Han ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada TKP tanısı ile takip edilen yaşlı hastalar üzerinde klinik başarısızlığın sebepler incelenmiştir. CURB-65 skoru hastaların tedavisinde klinik yetersizliği değerlendirmede bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (71). Karki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada başvuru sırasında yüksek CURB-65 skorları, hem mortalite hem de daha uzun hastane yatış süresi bakımından olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu belirtilmiştir (69).

Çalışmamıza dahil olan TKP tanılı 624 hastanın 257 (%41,19) 'sinde CURB-65 skoru 2, 191 (%30,6) 'inde CURB-65 skoru 1, 82 (%13,14) 'sinde CURB-65 skoru

3, 65 (%10,42) 'inde CURB-65 skoru 0, 29 (%4,65) 'unda CURB-65 skoru 4 olarak bulunmuştur. Hiponatremik grupta normonatremik gruba kıyasla CURB-65 skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Hipernatremik grupta CURB-65 ortalaması $2,59 \pm 0,76$, normonatremik grupta CURB-65 $1,62 \pm 0,98$ olarak bulunmuştur. Hipernatremik grubun CURB-65 ortalaması normonatremik gruba göre daha yüksek olup istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,001$). Hipokalemik ve normokalemik hastalarda CURB-65 skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Normokalemik grupta CURB-65 ortalaması $1,67 \pm 0,97$ olup, hiperkalemik grupta $2,11 \pm 0,97$ olarak bulunmuştur. Hiperkalemik grubun CURB-65 skoru daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,007$). 1 aylık mortaliteyi etkileyen faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile değerlendirilmesinde CURB-65'in 1 aylık mortaliteyi öngörmeye istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur ($p=0,001$). CURB-65 skorunun 1 yıllık mortaliteyi öngörmeye istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmadı. YBÜ ihtiyacını etkileyen faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile değerlendirilmesinde CURB-65 skorunun YBÜ ihtiyacını öngörmeye istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur ($p=0,001$).

Son yıllarda nötrofil lenfosit oranı (NLO), trombosit lenfosit oranı (TLO) gibi bazı biyokimyasal belirteçler sistemik inflamatuvar yanıtın giderek değerlendirilen belirteçleri olarak gösterilmektedir. Ucuz ve kolay ulaşılabilir olmaları bu belirteçlerin değerini artırmaktadır. Altunok ve arkadaşlarının 2013-2015 yılları arasında yaptığı bir çalışmada acil serviste pnömoni ve alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı konulan hastaların nötrofil lenfosit oranları ile acil servis sonuçları arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmada nötrofil lenfosit oranının hastalığın ciddiyetiyle ilişkili olarak anlamlı bir şekilde yükseklik gösterdiği görülmüş ve pnömoni ve alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı alan hastaların takibinde ve tedavi planlamasında yardımcı olabileceği öngörülmüştür (72). Bolatkale'nin 2018 yılında yaptığı bir çalışmada toplum kökenli pnömoni gelişmesinde trombosit lenfosit oranı ve pnömoni ağırlık skoru karşılaştırılmış; bunun sonucunda toplum kökenli pnömoni ile başvuran hastalarda trombosit lenfosit oranı düzeylerinin anlamlı olarak arttığı ve pnömoni ağırlık skoru, CRP ve hastane yatışı ile pozitif korelasyon gösterdiği görülmüştür.

Trombosit lenfosit oranının (TLO) TKP hastalığı için prediktif bir biyobelirteç olabileceği öngörülmüştür (73).

Bizim çalışmamızda normonatremik ve hiponatremik TKP hastalarında TLO (trombosit lenfosit) açısından anlamlı farklılık görülmezken NLO (nötrofil lenfosit oranı) hiponatremik grupta daha yüksek saptanmıştır. Normonatremik grupta NLO $11,74 \pm 13,64$ iken hiponatremik grupta NLO $12,42 \pm 13,14$ olarak bulunmuş ve her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,030$). Yine normokalemik ve hipokalemik hastalarda TLO açısından anlamlı farklılık görülmezken NLO hipokalemik grupta daha yüksek saptanmıştır. NLO normokalemik grupta $11,48 \pm 12,39$ iken hipokalemik grupta $12,8 \pm 9,33$ olarak bulunmuş ve her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,016$). Hipernatremik ve hiperkalemik TKP hastalarında normonatremik ve normokalemik gruba kıyasla TLO ve NLO açısından anlamlı farklılık görülmemiştir. 1 aylık ve 1 yıllık mortaliteyi etkileyen faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile değerlendirilmesinde TLO ve NLO mortalite üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık oluşturmamıştır. YBÜ ihtiyacını etkileyen faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile değerlendirilmesinde NLO tek başına YBÜ ihtiyacı üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. YBÜ ihtiyacını etkileyen diğer parametrelerle birlikte çok değişkenli logistik regresyon ile değerlendirildiğinde (hipernatremi, CURB-65, albümin, üre) NLO' nun YBÜ ihtiyacını öngörmeye anlamlı farklılık oluşturmadığı görülmüştür.

Albümin negatif akut faz reaktanıdır (74). Serum albümin düzeyinin TKP tanılı hastalarda mortalite ve morbidite üzerinde etkisini inceleyen çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Lee ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptıkları bir çalışmada acil servis aracılığıyla hastaneye yatırılan TKP tanılı 424 hasta incelenmiş, hastaların serum albümin ve CRP düzeylerinin 28 günlük mortalite üzerinde doğrudan etkisi olduğu gösterilmiştir (75). Luo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada CURB-65 ile ilişkili olarak CRP/albümin oranı ve fibrinojen/albümin oranının TKP şiddetini değerlendirmede inflamatuvar bir belirteç olarak kullanılabileceği öngörülmüştür (76). Chen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise TKP tanılı hastalarda CURB-65 ile

birlikte değerlendirildiğinde albümin/RDW oranının 90 günlük mortaliteyi öngörmede bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiştir (77).

Bizim çalışmamızda TKP nedeniyle hastanede yatan hastalarda serum albümin ortalaması normonatremik grupta $3,27 \pm 0,53$ iken hiponatremik grupta $3,09 \pm 0,55$ olarak bulunmuştur. Hiponatremik grubun albümin düzeyi ortalaması daha düşük olup iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmaktadır ($p=0,001$). Hipernatremik grupta da benzer sonuçlar bulunmaktadır. Normonatremik ve hipernatremik grup karşılaştırıldığında normonatremik grubun serum albümin düzeyi ortalaması $3,27 \pm 0,53$ iken hipernatremik grupta $2,83 \pm 0,51$ olarak bulunmuştur. Hipernatremik grubun albümin ortalaması daha düşük olup iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0,001$). Normokalemik grup ile hipokalemik grup kıyaslandığında normokalemik grupta albümin ortalaması $3,19 \pm 0,5$ iken hipokalemik grupta $3,01 \pm 0,7$ olarak bulunmuştur. Hipokalemik grubun albümin ortalaması daha düşük olup iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmaktadır ($p=0,015$). Hiperkalemik grupta albümin ortalamasının normokalemik gruba kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur. 1 aylık mortaliteyi etkileyen faktörlerin Binary Logistik Regresyon ile değerlendirilmesinde albüminin tek değişkenli analizde anlamlı bulunduğu ($p=0,001$) ve çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirildiğinde yine 1 aylık mortaliteyi öngörmede istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,005$). 1 yıllık mortaliteyi etkileyen faktörler Binary Logistik Regresyon ile değerlendirildiğinde albüminin 1 yıllık mortaliteyi öngörme üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı farklılık oluşturmadığı görülmüştür. Yine albüminin YBÜ ihtiyacını etkileyen faktörler arasında olduğu görülmüştür. YBÜ ihtiyacını etkileyen faktörler Binary Logistik Regresyon ile değerlendirildiğinde albüminin tek değişkenli analizde anlamlı bulunduğu ($p=0,001$) ve çok değişkenli regresyon analizi ile değerlendirildiğinde TKP hastalarının YBÜ ihtiyacını öngörmede albüminin istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,002$).

Çalışmamızda aşağıdaki kısıtlılıklar bulunmaktadır. İlk olarak, bu, tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Mortalite, hastane yatış süresi ve yoğun bakıma gidiş değerlendirilirken hastalar yaş ve ek hastalıklarına göre değerlendirilmelidir.

Hastaların hastaneye başvuru anındaki laboratuvar değerleri çalışmada kullanılmış olup elektrolit bozukluğunun başladığı zaman bilinmemektedir. Hastane yatışı boyunca hastaların sodyum ve potasyum değerlerinin takibi çalışmada kullanılmadığından, elektrolit bozukluğunun devam etme süresinin mortalite, hastane yatış süresi ve yoğun bakıma ihtiyaı üzerinde etkisini değerlendirememekteyiz.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Toplum kökenli pnömoniler tüm dünyada sık görülen enfeksiyöz hastalıklardan biri olup önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Elektrolit bozuklukları yaygın görülmekle birlikte ciddi sorunları da beraberinde doğurmaktadır.

Çalışmamızda toplum kökenli pnömoni tanısıyla İç Hastalıkları servisinde yatan hastalarda sodyum ve potasyum bozukluklarının görülme sıklığını tespit ettik ve bu bozuklukların pnömoni üzerine nasıl etki ettiklerini araştırdık. Toplum kökenli pnömoni tanılı hastalarda hiponatreminin hastane yatış süresini uzattığını saptadık. Hipernatreminin, 1 aylık mortalite üzerine etkisi olmadığını ancak 1 yıllık mortaliteyi artırdığını tespit ettik. Hipokalemi ve hiperkaleminin ise pnömonili hastalarda hastane yatış süresi, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite üzerinde anlamlı etkisi olmadığını gördük.

Sonuç olarak disnatremilerin erken tespiti ve uygun tedavi verilmesi; toplum kökenli pnömonilerde hastane yatış süresinin kısalmasına, mortalite ve morbiditenin azalmasını sağlamaya yardımcı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Gwatkin DR. Acute respiratory infections in under-fives: 15 million deaths a year. *Lancet* 1985; ii:699.
2. Pio A, Leowski J Luelmo F. Epidemiological magnitude of the problem of acute respiratory infections in children in developing countries. *Bull IUAT* 1983;58:199.
3. CDC. Premature deaths, monthly mortality and monthly physician contacts: United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997;46:556.
4. Pinner RW, Teutsch SM, Simonsen L, et al. Trends in infectious diseases mortality in the United States. *JAMA* 1996; 275:189-93.
5. Marston BJ, Plouffe JF, File TM, et al. Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalizations: results of a population-based active surveillance study in Ohio. *Arch Intern Med* 1997;157:1709-18.
6. Guest JF, Morris A. Community-acquired pneumonia: the annual cost to the the National Health Service in the United Kingdom. *Eur Respir J* 1997;10:1530-4.
7. Niederman MS, McCombs Js, et al. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998;20:820-37.
8. T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyeti Etkinlik Projesi, 2004 (www.toraks.org.tr).
9. BTS Guidelines for the management of community- acquired pneumonia in adults. *Thorax* 2001;56 (Suppl IV):iv1-64.
10. Türkiye İstatistik Kurumu, Sağlık İstatistikleri (<http://www.tuik.gov.tr>)
11. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology and impact. *Am J Med* 1985;78:32-7.
12. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Niederman MS, Torres A, Whitney CG; Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar 1;44 Suppl 2(Suppl 2):S27-72. doi: 10.1086/511159. PMID: 17278083; PMCID: PMC7107997.

13. Beukhof CM, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Novel risk factors for hospitalacquired hyponatraemia: a matched case-control study. Clin Endocrinol (Oxf) 2007; 66 (3): 367-72.
14. İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S İç Hastalıkları özet kitabı 2017 basım, bölüm 7, sf 426,
15. Gariballa SE, Robinson TG, Fotherby MD. Hypokalemia and potassium excretion in stroke patients. J Am Geriatr Soc. 1997 Dec;45(12):1454-58.
16. Hayes J, Kalantar-Zadeh K, Lu JL, Turban S, Anderson JE, Kovesdy CP. Association of hypo- and hyperkalemia with disease progression and mortality in males
17. Şen N, Özhan M. H. PNÖMONİ. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği.2017
- 18.<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia#:~:text=Pneumonia%20is%20the%20single%20largest,children%20aged%201%20to%205.>
19. American Lung Association. Trends in pneumonia and Influenza Morbidity and Mortality. www.lung.org/assets/documents/.../pi-trend-report.pdf
20. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. Am J Respir. Crit Care Med 2001;163: 1730-54.
21. Almira J, Bolibar I, Vidal J, et al. Epidemiology of community acquired pneumonia in adults: a population –based study .Eur Respir J 2000;15:757-63.
22. Gau JT, Acharya U, Khan S, et al. Pharmacotherapy and the risk for community-acquired pneumonia. BMC Geriatrics 2010;6:10-45.
23. Pnömoniler Türk Toraks <Derneği Çalışma Grubu Adına Oğuz Atay
24. Sever F, Kömür N, Esen N ve ark. Türkiye’de Toplum Kökenli Pnömoni Etyoloji ve Epidemiyolojisi. Turk Toraks Derg 2013;14:5-10
25. McKeever T, Harrison TW, Hubbard R, Shaw D. Inhaled Corticosteroids and the Risk of Pneumonia in People With Asthma A Case-Control Study , Chest 2013;144:1788–94
26. Gulmez SE, Holm A, Frederiksen H, et al. Use of proton pump inhibitors and the risk of community-acquired pneumonia: a population-based case-control study. Arch Intern Med 2007;167:950.
27. Welte T, Köhnlein T. Global and Local Epidemiology of Community-Acquired Pneumonia: The Experience of the CAPNETZ Network. Semin Respir Crit Care Med. 2009;30:127-135

28. Almirall J, Bolibar I, Balanzó X, González CA. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: a population-based case-control study. *EurRespir J* 1999;13:349-55.
29. Linonel A. Mandell, Richard Wunderink, Harrison's Principle of Internal Medicine 24'th edition
30. Musher DM, Roig IL, Cazares G, et al. Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: Results of a one-year study. *Journal of Infection* 2013;67:11-18
31. Cagatay T, Toplum Kökenli Pnömoniler. PNÖMONİ. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği.2017
32. Alizoroglu D, Enfeksiyon Belirteçleri ve Pnömoni Ağırılık Derecesinin Skorlanması. PNÖMONİ. Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği.2017
33. Sintés H, Sibila O, Waterer GW, Chalmers JD. Severity assesment tools in CAP. *Eur Respir Monogr* 2014;63:88-104.
34. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentationto hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003;58:377– 382
35. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007;44: Suppl. 2,S27–S72.
36. Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, et al. Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2010;65:878–883.
37. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009;10:3-16.
38. Sintés H, Sibila O, Waterer GW, Chalmers JD. Severity assesment tools in CAP. *Eur Respir Monogr* 2014;63:88-104.
39. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336:243–250.
40. Weiss-Guillet EM, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2003 Dec;17(4):623-51. doi: 10.1016/s1521-690x(03)00056-3. PMID: 14687593.
41. BERL T, VERBALIS J: Pathophysiology of water metabolism, in Brenner & Rector's The Kidney, 7th ed, BM Brenner (ed). Philadelphia, Saunders, 2004

42. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. 2021 Jul 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 31082167.
43. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, 17.baskı, Sıvı ve Elektrolit Bozuklukları, Bölüm 46, sf 274-285.
44. Ateş K. Böbrek Hastalıkları, İçin İç hastalıkları özet kitabı bölüm 7, sf 424 (Biberoğlu İ, Ünal S)
45. Yıldız G, Kayataş M, Candan F, Turk Neph Dial Transpl 2011; 20 (2): 115-131. doi: 10.5262/tndt.2011.1002.02
46. J Am Soc Nephrol. 2017 May; 28(5): 1340–1349. Published online 2017 Feb 7. doi: 10.1681/ASN.2016101139
47. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, Decaux G, Fenske W, Hoorn EJ, Ichai C, Joannidis M, Soupart A, Zietse R, Haller M, van der Veer S, Van Biesen W, Nagler E; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant. 2014 Apr;29 Suppl 2:i1-i39. doi: 10.1093/ndt/gfu040. Epub 2014 Feb 25. Erratum in: Nephrol Dial Transplant. 2014 Jun;40(6):924. PMID: 24569496.
48. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, Thompson CJ: Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: Expert panel recommendations. Am J Med 126[Suppl 1]: S1–S42, 2013
49. Goldszmidt MA, Iliescu EA. DDAVP to prevent rapid correction in hyponatremia. Clin Nephrol. 2000 Mar;53(3):226-9. PMID: 10749304.
50. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000 May 18;342(20):1493-9. doi: 10.1056/NEJM200005183422006. PMID: 10816188.
51. https://www.ahmetnayir.com/sites/default/files/hipernatremina_150meq_lvolumdurumudegerlendirilir.j
52. Sonani B, Naganathan S, Al-Dhahir MA. Hyponatremia. 2022 Apr 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 28722989.
53. MOUNT DB: Disorders of potassium balance, in Brenner & Rector's The Kidney, 7 th ed, BM Brenner (ed). Philadelphia, Saunders, 2004
54. Castro D, Sharma S. Hypokalemia. 2022 Mar 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 29494072.
55. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med. 2000 Sep 11;160(16):2429-36. doi: 10.1001/archinte.160.16.2429. PMID: 10979053.

56. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect*. 2018 Apr;7(4):R135-R146. doi: 10.1530/EC-18-0109. Epub 2018 Mar 14. PMID: 29540487; PMCID: PMC5881435.
57. Viera AJ, Wouk N. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. *Am Fam Physician*. 2015 Sep 15;92(6):487-95. PMID: 26371733.
58. Simon LV, Hashmi MF, Farrell MW. Hyperkalemia. 2022 Feb 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 29261936.
59. Harel Z, Kamel KS. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review. *PLoS One*. 2016 May 5;11(5):e0154963. doi: 10.1371/journal.pone.0154963. PMID: 27148740; PMCID: PMC4857926.
60. Eva-Maria Weis-Guillet, Jukka Takala, Stephan M Jakob. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism* 2003, Vol 17 No.4. Pp. 623-651
61. Bockenkamp B, Vyas H. Understanding and managing acute fluid and electrolyte disturbances. *Current Paediatrics* 2003;13:520-8.
62. Edelman IS, Leibman J: Anatomy of body water and electrolytes. *Am J Med* 1959; 27:256-260
63. Moritz ML, Ayus JC. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia, *Pediatr Rev* 2002;23:371-80.
64. Haycock GB. Hypernatraemia: diagnosis and management. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2006;91:8-13.
65. Ravioli S, Gygli R, Funk GC, Exadaktylos A, Lindner G. Prevalence and impact on outcome of sodium and potassium disorders in patients with community-acquired pneumonia: A retrospective analysis. *Eur J Intern Med*. 2021 Mar;85:63-67. doi: 10.1016/j.ejim.2020.12.003. Epub 2020 Dec 25. PMID: 33358686.
66. Tokgöz Akyıl F, Akyıl M, Çoban Ağca M, Güngör A, Ozantürk E, Söğüt G, Alparslan Bekir S, Topbaş A, Türker H, Sevim T. Hyponatremia prolongs hospital stay and hypernatremia better predicts mortality than hyponatremia in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Tuberk Toraks*. 2019 Dec;67(4):239-247. English. doi: 10.5578/tt.68779. PMID: 32050865.
67. Nair V, Niederman MS, Masani N, Fishbane S. Hyponatremia in community-acquired pneumonia. *Am J Nephrol*. 2007;27(2):184-90. doi: 10.1159/000100866. Epub 2007 Mar 13. PMID: 17356253.
68. Krüger S, Ewig S, Giersdorf S, Hartmann O, Frechen D, Rohde G, Suttrop N, Welte T; CAPNETZ study group. Dysnatremia, vasopressin, atrial natriuretic peptide and mortality in patients with

community-acquired pneumonia: results from the german competence network CAPNETZ. *Respir Med.* 2014 Nov;108(11):1696-705. doi: 10.1016/j.rmed.2014.09.014. Epub 2014 Oct 2. PMID: 25306251.

69. Karki L, Thapa B, Sah MK. Hyponatremia in Patients with Community Acquired Pneumonia. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2016 Apr-Jun;54(202):67-71. PMID: 27935926.

70. Marrie TJ, Wu L. Factors influencing in-hospital mortality in community-acquired pneumonia: a prospective study of patients not initially admitted to the ICU. *Chest.* 2005 Apr;127(4):1260-70. doi: 10.1378/chest.127.4.1260. PMID: 15821203; PMCID: PMC7095188.

71. Han Z, Zhang Y, Liao S, Zhou N. The clinical characteristics of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia and its relationship between hypokalemia in west China. *Transl Pediatr.* 2021 Feb;10(2):406-414. doi: 10.21037/tp-20-471. PMID: 33708527; PMCID: PMC7944182.

72. Altunok İ. , Eroğlu S. E. , Özen C. , Yıldız M. N. Acil Serviste Pnömoni ve Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu Tanısı Konulan Hastaların Nötrofil Lenfosit Oranları ile Acil Servis Sonlanımları Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. *Anatolian J Emerg Med.* 2019; 2(3): 8-12.

73. Bolatkale M, "Toplumda Gelişen Pnömoninin Öngörülmesinde Trombosit-Lenfosit Oranı ve Pnömoni Ağırlık Skorunun Karşılaştırılması" , *DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2018;32(3): 191-200. doi: 10.5505/deutfd.2018.82584

74. J E Gustafsson, Improved specificity of serum albumin determination and estimation of "acute phase reactants" by use of the bromcresol green reaction., *Clinical Chemistry*, Volume 22, Issue 5, 1 May 1976, Pages 616–622, <https://doi.org/10.1093/clinchem/22.5.616>.

75. Lee JH, Kim JY, Kim KS, Jo YH, Rhee JE, Kim TY, Na SH, Hwang SS. Albumin and C-reactive protein have prognostic significance in patients with community-acquired pneumonia. *Journal of Critical Care.* 2011 Jun;26(3):287-294. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2010.10.007>.

76. Luo B, Sun M, Huo X, Wang Y. Two new inflammatory markers related to the CURB-65 score for disease severity in patients with community-acquired pneumonia: The hypersensitive C-reactive protein to albumin ratio and fibrinogen to albumin ratio. *Open Life Sci.* 2021 Jan 22;16(1):84-91. doi: 10.1515/biol-2021-0011. PMID: 33817301; PMCID: PMC7874604.

77. Chen L, Lu XY, Zhu CQ. Prognostic value of albumin-red cell distribution width score in patients with severe community-acquired pneumonia. *Ann Palliat Med.* 2020 May;9(3):759-765. doi: 10.21037/apm.2020.04.22. Epub 2020 Apr 18. PMID: 32312071.